Beiträge zur Kenntnis der Spru

(Aphthae tropicae)

Habilitationsschrift

zur

Erlangung der Venia docendi

für

pathologische Anatomie, allgemeine Pathologie
sowie Tropenkrankheiten

der

hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität
Halle-Wittenberg

ACAD.
LUGD.BAT.
BIBL.

vorgelegt von

Dr. Karl Justi

1. Assistenten an dem pathologisch-anatomischen Institut
zu Halle

Johann Ambrosius Barth in Leipzig
1913

Druck von Grimme & Trömel in Leipzig.

Krankheitsbegriff.

Unter Spru (Aphthae tropicae der deutschen, Sprew, Sprue, Psilosis linguae et mucosae intestini Thin der englischen Autoren, holländisch Spruw[1])) versteht man eine chronische Dyspepsie wahrscheinlich bakterieller Ursache, mit Aphthen der Mundhöhle und mit dünnen gashaltigen Fettstühlen.

Sich selbst überlassen führt sie unter einem gewissen Wechsel von Besserungen und Verschlimmerungen allmählich zur Kachexie und schließlich zum Tode.

Geographische Verbreitung.

Die Spru kommt vor in Ostindien, Ceylon, den Straitssettlements, Siam, Franz.-China, Südchina, den Philippinen, Borneo, Holl.-Indien, im tropischen Afrika und in Westindien, aber auch in Nordchina und vereinzelt in Südjapan. Die Krankheit zieht demnach schwüle, heiße Gegenden vor, gedeiht aber auch im trockenen gemäßigten Klima. Bei der oft langen Latenz kommt die Spru hin und wieder zur Entwicklung bei Menschen, die vor einiger Zeit aus den genannten Gegenden nach Europa zurückgekehrt sind. Diese dürfen nicht als europäische Fälle gedeutet werden. Van der Scheer hat als einziger einen Fall zweifelloser europäischer Herkunft beschrieben. C. Mense hat (nach persönlicher Mitteilung) einen zweifellosen Fall bei einer niemals aus ihrer Heimat herausgekommenen Frau in Kassel beobachtet. Wahrscheinlich gibt es im gemäßigten Klima Erkrankungen, die der Spru mehr oder weniger nahe stehen.

Sie befällt hauptsächlich Weiße nach längerem Aufenthalt in den genannten Gegenden und sogenannte Eurasier, Mischlinge von weißem und farbigem Blute. Männer und Frauen sind gleicherweise dem Leiden zugängig, vorwiegend zwischen dem 35. und 50. Lebensjahre.

---

[1]) Nach Grimm: Nd. sprau; in Osnabrück spruef; Dithm. spre, spree; Ostfries. spro; Westf. sprai; Niederl. spruw, sprouw; Engl. sprue. C. Mense teilt mir mit, daß man noch heute in Westfalen von „sprauen“ Händen, „sprauen“ Lippen redet. Höfler leitet den Ausdruck für die Mundfäule ab von Spreu; der Mund ist von dem wie Spreu oder Mehl aufliegenden Soorpilz bedeckt.

Geschichtliches.

Im Jahre 1766 beobachtete in Barbadoes (Westindien) der englische Arzt William Hillary den Symptomenkomplex der Krankheit. Seine Beschreibung der klinischen Erscheinungen und des Verlaufs ist so vorzüglich, daß nur die neueren Methoden dem von ihm geschaffenen Bilde Neues hinzuzufügen vermögen. Er grenzte das Krankheitsbild gegen andere ähnliche Dyspepsien ab, die ohne die eigenartige Munderkrankung verlaufen (Diarrhoea alba, white flux). Die folgenden 134 Jahre brachten in der Erkenntnis der Spru einen völligen Stillstand. Die Arbeiten der englischen Ärzte in Indien und der französischen in Cochinchina waren zu sehr auf Autopsien zweifelhaften Wertes gestützt; und gerade in Franz.-China hielt man sich mit dem Streit um die Identität verschiedener Darmaffektionen auf.

Im Jahre 1880 wurde die Auffassung der Spru als selbständige Krankheit, ihre Klinik und ihre Therapie von Manson in Amoy und van der Burg in Java begründet. 1881 gab Fayrer eine Schilderung der Krankheit unabhängig von Manson auf Grund seines Londoner Materials. Den Resultaten Mansons schlossen sich die französischen Forscher Bertrand und Fontan 1887 an; sie konnten feststellen, daß tatsächlich ein großer Prozentsatz der Entéro-colites endémiques Franz.-Chinas Spru ist und sich durch deutliche Merkmale von der chronischen Dysenterie unterscheidet; sie verharrten jedoch auf dem Standpunkte, daß beide Zustände pathognomonisch identisch seien. 1886 beschrieb MacLean zweifellose Sprufälle aus seiner Londoner Tätigkeit als „Scorbutic diarrhoea". Der Franzose Roux legte 1888 die Ergebnisse seiner langjährigen Forschungen in Franz.-China und Bengal nieder; er kommt im Betreff der Spru zu den gleichen Anschauungen wie Manson und van der Burg, unabhängig von beiden. Zusammenfassende Darstellungen findet man bei Thin (1897), Scheube (1900), Allbutt und Rolleston (in System of medicine 1907). Besonders verdienstvoll ist die Arbeit van der Scheers in Menses Handbuch der Tropenkrankheiten (1905).

Stand der Kenntnisse.

Die Ursache der Spru ist noch völlig dunkel, über das Wesen der Dyspepsie herrschen vielfach noch unklare Vorstellungen, und die pathologische Histologie ist fast durchweg mit postmortalen Zersetzungsvorgängen verquickt worden (siehe Beschreibungen von le Dantec, Scheube, Thin, Manson).

Wenn man die Darstellungen der pathologischen Anatomie bei Spru liest, fällt einem sofort ihre Übereinstimmung mit den veralteten Befunden bei perniziöser Anämie auf: bis zu Papierdünne und völliger Transparenz geschwundene Darmwandung, Verlust des Epithels usw. Es ist das Verdienst Fabers, die Rolle nachgewiesen zu haben, die bei der genannten Krankheit nachträg-

liche Verdauung, postmortale Bakterienwucherung, Verwesung und Auftreibung durch Fäulnisgase spielen[1]). Er gab eine Methode an, um die Wucherung der Bakterien nach dem Tode zu verhüten und einwandfreie Bilder zu gewinnen.

Wie schnell die Abstoßung des Epithels erfolgt, geht aus folgender Beobachtung hervor: 25 Minuten nach dem Tode entnahm ich einer Frau ein Stück Dünndarm und fixierte sofort in Formalin. Die Zotten waren durchweg ihres Epithels entblößt, nur in den Krypten hatte es sich erhalten. Um mit Recht eine Abstoßung des Epithels zu konstatieren, muß man verlangen, daß die Fixation sofort nach dem Tode vorgenommen wird. Erst dann bekommt man wirklich zuverlässige mikroskopische Bilder. Besonders wünschenswert ist dies für die Pathologie der Spru, wo von jeher die Epithelverluste, der Schwund der Zotten usw. die Hauptrolle bei den Sektionsbefunden spielten. Auch kommt in den Tropen die überaus schnelle postmortale Zersetzung, etwa in dem Maße wie an sehr heißen und schwülen Tagen unseres Hochsommers in Betracht.

Eigene Beobachtungen.

Während meiner zehnjährigen Tätigkeit in Hongkong hatte ich reichlich Gelegenheit, mich mit der klinischen Beobachtung von Sprukranken zu beschäftigen; der Sommer 1909 brachte mir die seltene Gelegenheit, einen monatelang beobachteten, sehr lehrreichen Fall frisch zu sezieren.

Nach dem Vorgange Fabers injizierte ich eine Formalinlösung nach mehreren Richtungen in die Bauchhöhle und nahm dann die Sektion vor. Die Einspritzung konnte ich unmittelbar nach dem Stillstand des Herzens vornehmen und die Autopsie 10 Minuten später anschließen. Nach der makroskopischen Besichtigung legte ich die Organe jeweils sofort in 4%ige Formalinlösung.

Die makro- und mikroskopische Untersuchung ergab eine ganz hervorragende Konservierung der Organe. Da ich für Jahre hinaus keine Aussicht hatte, mich mit der Mikroskopie des Falles zu befassen, schickte ich das Material an Beneke, der dann im April 1910 die Präparate auf dem deutschen Pathologenkongreß vorstellte. Außer den anwesenden Ärzten hatte van der Scheer Gelegenheit, eingehende Kenntnis von den mikroskopischen Schnitten zu nehmen (Sept. 1911). Die ausführliche Publikation unserer Befunde schob sich durch äußere Verhältnisse immer weiter hinaus. Schließlich trat eine Veranlassung ein, mit dem Druck zu warten. Es gelang nämlich Beneke, die in den Schnitten beobachteten eigenartigen Bakterien beim Lebenden nachzuweisen. Da ihre Kultur indessen große Schwierigkeiten

[1]) Auf die ganz ähnlichen Verhältnisse der sogenannten Pädatrophie einzugehen, würde hier zuweit führen.

macht, ein abschließendes Urteil von bakteriologischer Seite noch nicht vorliegt, so will ich jetzt den Fall veröffentlichen, wobei ich Herrn Geheimrat Beneke meinen verbindlichsten Dank ausspreche für die Überlassung des mikroskopischen Materials und seiner schon im Frühjahr 1910 verfaßten Protokolle.

Bisher ist, außer von Faber 1904, noch kein Sprufall mit einwandfreier pathologisch-anatomischer Untersuchung publiziert worden; vor dem Faberschen Falle besitzt der meinige den großen Vorzug der durch monatelange Beobachtung sicher gestellten Diagnose, was später noch genauer besprochen werden soll. Da es sich um einen Fall in extremis handelt, ist er geeignet, ein wirkliches Bild der anatomischen Grundlage der voll entwickelten Krankheit zu geben und mit den bisherigen irrigen Anschauungen über die Pathogenese endgültig aufzuräumen. Ich gebe die Krankheitsgeschichte hinreichend ausführlich wieder, einmal wegen der Diagnose und dann, um die für jede Krankheit anzustrebende Vergleichung der Symptome mit den anatomischen Vorgängen zu ermöglichen. Nicht nur den Tropenarzt, sondern auch den Kliniker, in dessen Hände vielleicht niemals oder doch nur selten ein Sprufall gelangt, werden die Erscheinungen der „tonfarbenen Stühle ohne Ikterus“ und der Verlauf des ziemlich seltenen sekundären Darmkartarrhs mit den eigenartigen Gallenfarbstoffanomalien interessieren.

Krankengeschichte.

R., 43 Jahre alt. Heredität ohne Belang. 1888 nach Ostasien gekommen, war R. zunächst 10 Jahre in Shanghai, dann 8 Jahre (bis 1907) in Hongkong. In dieser Zeit hatte er öfters Durchfälle infolge von kalten Getränken und Alkoholgenuß. Nach dem Wiegebuch des Deutschen Klubs wog er im Mai 1903 120½ Pfd. bei 160 cm Körpergröße. 1907 siedelte er nach Tientsin über, wo er bis Februar 1909 verblieb. Hier erkrankte er an häufiger auftretenden Durchfällen. Nach dem Bericht von Dr. Schreyer lag ein chronischer Durchfall vor; strenge Diät brachte Besserung, bei geringster Unvorsichtigkeit kam es zu Rückfällen. Während einer Behandlung im Krankenhause besserte sich der Zustand des Patienten erheblich; das Körpergewicht nahm um 8 Pfd. zu. Blut und Schleim wurden niemals entleert, so daß Dysenterie mit Bestimmtheit auszuschließen war. Vom April bis Juni 1909 befand sich R. im Faber-Krankenhause in Tsingtau. Dr. Wunsch stellte auf Grund der eigenartigen Stühle, der Mundschleimhauterkrankung und des allgemeinen Verfalls die Diagnose auf Spru. Durch geeignete Diät (hauptsächlich Milch und Früchte) hob sich der Ernährungszustand. Das Gewicht stieg von 84 auf 87 Pfd. Nunmehr begab sich R. ärztlichem Rat zufolge auf die Heimreise. Am 26. Juni kam er in einem trostlosen Zustande in Hongkong an. Der früher gut genährte und kräftige Mann war kaum wiederzuerkennen. Das Gesicht war eingefallen, der Körper abgemagert, die Haut blaß und schlaff. Das Sensorium benommen, Temperatur 39°, Puls 104. Ohne im Besitz der Vorgeschichte zu sein, dachte ich zunächst an Leberabszeß. Im Blut waren keine Malariaparasiten. Stuhl und Urin wurden anfänglich ins Bett gelassen. R. erholte sich innerhalb der nächsten Tage; das Sensorium wurde schon nach 24 Stunden klarer, die

Sprache war leise und lallend, die Temperatur fiel zur Norm ab, der Puls wurde besser. Als Nahrung wurde warme Milch in kleinen Mengen gegeben. Der erste in die Bettpfanne abgesetzte Stuhl sowie die nunmehr hervortretenden Schmerzen im Munde ermöglichten die Diagnose auf Spru.

Am 1. Juli erhob ich folgenden Status: hochgradige Abmagerung, Verlust des Unterhautfettgewebes; Augen tiefliegend, Haut bräunlichgrau, blaß, schlaff, trocken, Muskulatur sehr dürftig. Keine Ödeme, keine Drüsenschwellung, Gewicht 78 Pfd. Subjektiv Gefühl hochgradiger Schwäche und Mattigkeit. Zustände von Mutlosigkeit und Verzweiflung.

Herz und Lungen o. B. Puls zwischen 72 und 96, mäßig gefüllt, nicht leicht unterdrückbar. Hämoglobin 73% (Sahli), rote Blutkörperchen 4660000, Leukozyten nicht vermehrt. Im frischen Blutpräparat leichte Poikilokytose; die einzelnen Blutscheiben blaß. Zunge auffallend klein, von glatter Oberfläche, im ganzen gerötet, sehr schmerzhaft; an und unter der Spitze sowie an den Rändern besonders stark gerötete, kaum erhabene Flecken; irgend welche Substanzdefekte sind nicht vorhanden (mit Höllenstein keine Häutchenbildung). Der Zungengrund ist blaß und glatt. Die Papillae circumvallatae ragen als kleine Knötchen deutlich hervor. Speichel dickflüssig, schleimig, von saurer Reaktion; Rhodankaliumprobe negativ. Beim Schluckakt keine Beschwerden. Leib etwas aufgetrieben, nirgends schmerzhaft. Bei Druck auf das Colon ascendens Gurren, Gegend des Wurmfortsatzes nicht empfindlich. Magen nicht aufgetrieben. Urin klar, gelb, 1010, E-, Z-, Diazoprobe, Schlesinger stark positiv.

Stuhl erfolgt in der Nacht und am frühen Morgen; er ist grau bis hellgraugelb, sehr stark gashaltig. Die flüssigen Partien sind schaumig, die breiigen eigenartig schwammig. Er schwimmt auf dem Wasser. Der Geruch ist intensiv sauer, die Reaktion sauer. Beim Zerteilen stellt sich heraus, daß die inneren Massen noch heller sind als die der Luftoxydation ausgesetzten oberflächlichen Schichten; Schleim ist nicht vorhanden. Nach der Entleerung großes Gefühl von Mattigkeit für einige Minuten; dabei Sandsäcke ohne Erfolg. Mikroskopisch füllen Fettsäure- und Seifennadeln das Gesichtsfeld aus. Zwischen ihnen zahlreiche Bakterien.

In den nächsten Wochen bis zu Ende Juli trat, abgesehen von der stetigen Abnahme des Körpergewichts, keine Änderung in dem Gesamtbilde ein; die Stühle wurden ein- bis zweimal täglich entleert, sie blieben stets von annähernd gleicher Beschaffenheit. Auch mehrfacher Diätwechsel (Milch, Fleisch und Fleischsaft sowie leicht aufschließbare Kohlehydratnahrung) brachte ebenso wie Medikamente (Santonin, Bolus alba, Wismut, Tannalbin) keine Besserung. Am 30. Juli begann wieder eine Eiweißdiät (geschabtes Fleisch, Fleischsaft). Das Körpergewicht war auf 66 Pfd. herabgegangen. Die eintönige Nahrung wurde durch Bananen und kalifornische Früchte genießbarer gemacht, jedoch schlecht vertragen. Am 5. August Rückkehr zur Milchdiät; danach Stühle häufiger, bis zehnmal in 24 Stunden. Am 7. August Übergang zu leichter gemischter Kost (geschabtem Fleisch, Fleischsaft, Suppen, Fisch, Geflügel, Pudding, Spargel, Obst), Wismut. Danach leichte Besserung. Am 10. August Puls ungleichmäßig 108, wieder häufiger Durchfall mit mäßigem Drang; Stühle dünn, nicht mehr schaumig; helle glasige und dunkelgrüne Schleimbeimengungen treten auf. Mikro-

skopisch enthält der Schleim gefärbte und ausgelaugte rote Blutkörperchen. Die grünen Massen lieferten einen grünen Extrakt, der in ein Schälchen mit reiner und rauchender Salpetersäure geträufelt einen schnellen Farbenwechsel von Grün durch Blau, Violett und Rot in Gelb darbot. Die spektroskopische Untersuchung des grünen Alkoholextraktes ergab das Fehlen eines Absorptionsstreifens. Damit wurde die Natur des Farbstoffes sicher gestellt: es handelte sich um Biliverdin. 11. August etwas besser. Stuhl durch innige Durchdringung von zähem Schleim eigenartig gallertig, von schmutzig brauner Farbe. Zerrte man an einer Stelle mit einem Stäbchen, so haftete dasselbe fest in der Masse, und der ganze Klumpen folgte seinen Bewegungen etwa wie ein Blutgerinnsel. 12. August. Stuhl bildet die gleiche Gallerte, außerdem Beimengungen von bräunlichen Schleimmassen. Mikroskopisch neben dem Schleim zahlreiche Fetttröpfchen verschiedener Größe (durch Sudan 3 rot gefärbt), Seifennadeln, einzelne Muskelfasern mit zum Teil erhaltener Querstreifung, gelbe Eiweißschollen, Bakterien und Wismutkristalle. In den nächsten 4 Tagen besserte sich der Stuhl etwas, indem neben den gelatinösen schmutzigbraunen Entleerungen dickbreiige und geformte Teile von rein brauner Farbe auftraten. Der Geruch blieb stark faulig. In dieser Zeit bekam R. Hunger nach verschiedenen Gerichten, die, soweit angebracht, ihm zugestanden wurden. Die Zunge blieb dauernd schmerzhaft und gerötet; hin und wieder traten Anhäufungen von punktförmigen weißen Infiltraten am Zungenrande auf, die ebenso schnell vergingen, wie sie kamen. Kokain gab für einige Minuten Erleichterung; Tannin und Höllensteinlösung verschlimmerten den Schmerz. 16. August. Ein Versuch mit Milchdiät scheiterte vollständig; es zeigten sich alsbald Andeutungen der gallertigen Beschaffenheit des Stuhls, die am nächsten Tage sehr ausgesprochen wurde. Zunge besser. Leichte gemischte Kost. 18. August. Stuhl viermal von schleimiger Konsistenz, teilweise tiefgrün (Biliverdin positiv), sehr übelriechend. Der Durchfall wurde noch häufiger, bis elfmal in 24 Stunden, schließlich nur aus flockigen, schleimigen Massen von braungelber und dunkelgrüner Farbe bestehend. Gesichtsausdruck verfallen, Puls 96—108, klein, sehr weich. 21. August. Milch und Brotpuddings. 22. August. Puls und Zunge besser. Nur ein Stuhl in 24 Stunden, flüssig, flockig, braun und dunkelgrün, von eigenartigen weißen Streifchen durchzogen. Die grünen Partien gaben lebhafte Gmelinsche Reaktion. Mikroskopisch bestehen die weißen Fädchen aus glasigem Schleim, zwischen dessen einzelne Schollen Seifennadeln und Bakterien eingeschlossen sind. Im übrigen größere zusammenfließende Fetttropfen und Bänder, zum Teil gelb gefärbt, zahlreiche kleinste Fetttropfen (wie in der Milch), gelbe Eiweißschollen und unverdaute gelbgefärbte Muskelfasern. 23. August. In der Nacht ein reichlicher Stuhl, zum Teil flüssig, schaumig, zum Teil dickbreiig, zum Teil weich geformt. Die Farbe dunkelgelb. In den schaumigen Teilen die weißen Fäden wie gestern. Mikroskopisch zahlreiche Fetttropfen, Bakterien, hellgelbes körniges Pigment, Eiweißschollen, gelbe Muskelfasern. Geruch fötide. Schmidtsche Probe ergibt Grünfärbung. Zunge kaum noch gerötet, an Rand und Spitze einzelne gerötete Plaques; auf der Unterseite wechseln gerötete Flecken und narbenartige Einziehungen miteinander ab. Die Zunge ist jetzt empfindlicher als zur Zeit der heftigen Durchfälle. Am 26. August abends der erste geformte

ziemlich feste Stuhl, von heller Lehmfarbe, weniger fauligriechend; dabei etwas flüssige gashaltige Masse. Mikroskopisch nur einzelne Fetttropfen, zahlreiche Fettsäurenadeln und Seifendrusen. 28. August. 3 und 6 Uhr morgens je ein Stuhl, teigig, gelbgrau, beim Verrühren steigen Gasblasen hervor; in der Grundmasse helle und blaßgrüne Schleimflocken. Abends nach einer Morphiumeinspritzung (0,01) schwerer Kollaps, der durch Kochsalzinfusion, Kampfer, heiße Packung überwunden wird. Temperatur 38°. Am nächsten Abend stark gashaltiger Durchfall. Die Gasblasen erreichten die Größe eines Pflaumenkerns. Häufiges Aufstoßen. Bis zum 31. August wieder Besserung der Entleerungen unter strikter Milchdiät; hin und wieder auftretende Schleimflocken enthalten regelmäßig zahlreiche Fetttropfen neben spärlichen Seifen, im Unterschied zur Masse des Stuhls, die weitgehende Fettspaltung darbietet. 1. September. Anstieg auf 38,8°. Die Injektionsstelle der Kochsalzlösung reizlos. Klagen über Stiche in der linken Brustseite; bisweilen etwas trockener Husten. Die linke Brustseite bewegt sich beim Atmen weniger; die Lungengrenze ist nach abwärts verschoben; Rasselgeräusche nicht zu hören. Es wurde an einen embolischen Prozeß oder an Aspirationsherde im Anschluß an den Kollaps gedacht. Am 1. September nach einer sehr unruhigen Nacht mit brennenden Leibschmerzen frühmorgens schwammige, teils schmierige und flüssige gashaltige Entleerung, auffallend durch die Mannigfaltigkeit bunt durcheinander gemengter schmutziggrüner, hellbrauner und hellgelber Massen. Die grünen Teile von der früher erwähnten gallertigen Konsistenz, die hellgelben Teile bestehen aus Schleim mit Fetttropfen, in den grünen Partien findet sich gelbes körniges Pigment (Gallenfarbstoff). Im übrigen Stuhl Seifen. Schmidtsche Probe: Grünfärbung. An der Zunge Soorvegetationen. 3. September. Patient verfällt zusehend, abends wieder heftige Stiche in der linken Brustseite. Puls schnell und unregelmäßig. Bis zum 4. September wurden die Stühle wieder besser, dickbreiig, lehmfarbig. Um die Möglichkeit eines Ausnutzungsversuches festzustellen, wurde morgens 0,3 Karmin gegeben. Danach rotgefärbter Durchfall bis zum 5. morgens. Am 8. September traten unter gemischter Kost wieder dickbreiige lehmfarbige Stühle auf; mikroskopisch Seifendrusen und Nadeln. Zungenschmerzen besser. Am 10. September eine schwammige, gashaltige Dejektion, abends hochgradige Ermattung. Vom 11. September an kollabierte Patient langsam; konnte nur noch Milch zu sich nehmen. Vom frühen Morgen an wieder Durchfälle: neben kleinen geformten hellbraunen Teilen (Bakterien und zahllosen kleinsten Fetttröpfchen, wie in einem Milchpräparat) graugelbe und blutig gefärbte Schleimflocken. Unter heftigen Schmerzen in der linken Unterbauchseite wurde ein handtellergroßes Blutgerinnsel entleert, das frisch gefärbte und ausgelaugte Erythrozyten und gelbe Pigmentkörnchen enthielt. Weiterhin traten blutiger Schleim in geringer Menge und grüne Schleimflocken auf (große gelbe Fetttropfen und Bakterien enthaltend). Seifen wurden nicht mehr gefunden. Schmidtsche Probe in den gebundenen Teilen Grün- und Rotfärbung. Am 12. September nachmittags Exitus letalis, nachdem schon einige Stunden vorher Lungenödem eingetreten war.

Sektionsbericht.

Zum Skelett abgemagerte, 160 cm große Leiche. Haut fahl, trocken. Das Gesicht läßt die Konturen der Knochen durchblicken, die Wangen sind stark eingefallen, ebenso die Gruben oberhalb des Jochbogens. Die Augen liegen tief. Die Rippen zeichnen sich ab, der Leib ist eingezogen. Keine Ödeme, keine Eruptionen.

Unterhautfettgewebe geschwunden, Muskulatur der Brust und der Bauchdecken minimal, von rötlich brauner Farbe.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle kommt der ätzende Geruch des Formalins zum Vorschein. In dem oberen Teil liegt das Querkolon stark gebläht vor; unterhalb davon befinden sich die zusammengezogenen, zum Teil nur daumendicken Dünndarmschlingen. Einzelne Partien ragen etwas über das Konvolut hervor und erweisen sich als gebläht, ihre Wandung erscheint papierdünn. Das Colon ascendens ist mäßig gebläht, das Colon descendens kontrahiert. Die tiefer liegenden Teile des Dünndarms sind von Formalin umspült und durchweg kräftig zusammengezogen.

Brusthöhle. Rippenknorpel weich. Der Herzbeutel liegt bis zu einer Ausdehnung von 8 cm vor, enthält 60 ccm klare, fast farblose Flüssigkeit. Herz klein, 165 g schwer, weich. Besonders die rechte Hälfte sehr schlaff. Endokard überall zart. Keine Fettablagerung. Dicke des linken Ventrikels oberhalb des ziemlich kleinen M. papillaris 13 mm, mit demselben 15 mm. Herzfleisch dunkelrotbraun mit einzelnen grauen Fasern. Breite der aufgeschnittenen Aorta oberhalb der Klappe 50 mm, Weite 15 mm, Innenwand der Aorta ebenso Koronararterien ohne Besonderheiten. Blut flüssig.

Lungen vorliegend, im allgemeinen blaß, leicht emphysematös. Linke Lunge: Unterlappen an mehreren Stellen adhärent, leicht lösbar, keine Flüssigkeit in dem Pleuraraum. Rechter Unterlappen ebenfalls adhärent an der lateralen Fläche in einem kleinen Bezirk. Die Adhäsion ist fester als links und bindegewebiger Natur. Am linken Unterlappen mehrere eingesunkene Stellen von der Größe von Fingereindrücken. Diese Stellen sind von Beschlägen bedeckt, die mit der Brustwand die Verklebungen vermittelten. Beim Einschneiden zeigen sich Höhlen von durchschnittlich Kirschkerngröße mit einem süßlich riechenden, braunen oder braungrauen schmierigen Inhalt. Die Wandung ist mißfarbig und springt über die Schnittfläche vor. Beim Durchschneiden des linken Unterlappens kommen mehrere zentralwärts liegende Höhlen von der gleichen Beschaffenheit zum Vorschein, und zahlreiche kleine strich- und punktförmige gelbweiße Herde von tuberkelähnlichem Aussehen, einige mit etwas rotbraunem Rande. Das Gewebe des Unterlappens ist im ganzen wenig lufthaltig, rotbraun; über die Schnittfläche ragen kleine flache gelbliche und rote, luftleere Partien von feiner oder grobgekörnter Oberfläche hervor.

Im rechten Unterlappen sind zahlreiche kleine rote Infiltrationsherde vorhanden. Die verwachsene Stelle zeigt einen Strang, der auf eine harte Narbe des Lungengewebes führt. Auf dem Durchschnitt kommt eine dunkelgraue, keilförmige, etwa 2 cm tief in den Unterlappen eintauchende Narbe zum Vorschein, in deren Tiefe ein kleinerbsengroßer, käsig-kalkiger Herd sichtbar wird. Mittellappen und beide Oberlappen lufthaltig, stark

gebläht, ödematös. Bronchialdrüsen nicht vergrößert, dunkelgrau bis schwarz. Der Bronchialbaum enthält reichliche schaumige Flüssigkeit. Beim Verfolgen der kleinen Bronchien kommt man hier und da in eine der Kavernen hinein. Die Endteile der Bronchien enthalten in diesem Falle dieselbe schmierige Masse wie die Kavernen.

Bauchorgane. Entfernung des Darms von der Plica duodeno-jujenalis abwärts. Milz klein 10:5:3,5 cm, Gewicht 140 g. Kapsel trüb, leicht gefaltet. Follikel- und Trabekelzeichnung deutlich. Farbe dunkelrotbraun. Leber 23 cm lang, 1020 g schwer. Linker Lappen 11:5:3 cm. Rechter Lappen lang, zungenartig ausgezogen. Kapsel glatt, Farbe dunkelrotbraun, Zeichnung deutlich, kleine Azini. Konsistenz fest. Gallenblase stark gefüllt, enthält mehrere Eßlöffel brauner Flüssigkeit; bei Druck strömt die Galle in das Duodenum ein und erzeugt daselbst auf der Schleimhaut einen grünen Farbenton.

Magen. Kontrahiert. Inhalt geronnene Milch. Magenschleimhaut dünn, von normaler Wulstung, keine Substanzdefekte, keine Blutungen. Muskulatur dünn. Pylorus kräftig kontrahiert. Duodenum ebenso, mit stark ausgesprochener Faltung der Schleimhaut. Keine Defekte. Dicke der Wandung 3,7 mm. Muskulatur derb, hypertrophisch. Papille knopfartig vorspringend, Öffnung frei. Schleimhaut blaß (Formalin?).

Dünndarm. Die einzelnen 5—10 cm langen, ausgedehnten Abschnitte setzen sich scharf gegen die kontrahierten Teile ab. An einer Stelle ist die Formalinlösung in den Darm hineingelangt. Dieser Abschnitt wird unaufgeschnitten eingelegt. Der Dünndarm hat in allen, außer in den vereinzelten geblähten Teilen normale Dicke der Wandung, reichliche Faltung der kräftig entwickelten Schleimhaut und das durch die Zotten hervorgerufene sammetartige Aussehen. Keine Defekte. Die Schleimhaut ist blaß und von stellenweise sehr reichlichem grünlichem Schleim überzogen. Nur hier und da enthält der Dünndarm Nahrung; im untersten Teile hat der Inhalt das Aussehen von ausgefälltem krümligen Eiweiß. Die geblähten Abschnitte sind äußerst dünnwandig, durchscheinend, die Innenfläche ist glatt ohne Faltung und Zottenzeichnung.

Der Dickdarm enthält wenig hellbraunen Kot in dickbreiigen und geformten Partikeln. Seine Muskulatur ist stark hypertrophisch. Die Schleimhaut verdickt, faltig. Besonders im absteigenden Teil ist die Querfaltung stark ausgesprochen. Im gesamten Dickdarm sind Substanzverluste enthalten; am ausgedehntesten, was Menge und Größe anlangt, im Colon ascendens, wo zahlreiche quergestellte Geschwüre meist auf der Höhe der Falten mit aufgeworfenen geröteten Rändern vorhanden sind. Um die Valvula steht in der Entfernung von etwa 1 cm ein Kranz von kleinen Ulzerationen und Infiltrationen. Die größeren Geschwüre reichen bis auf die Submukosa, die kleinsten sind oberflächliche grubige Defekte der Schleimhaut. Im Colon transversum und descendens sind die Geschwüre weniger zahlreich und kleiner. Daneben finden sich zahlreiche geschwollene Follikel. Mehrere Geschwüre haben einen hyperämischen flachen Rand und einen glatten gereinigten Grund, andere zeigen einen gangränösen Zerfall des Bodens. Der Wurmfortsatz ist frei von Verwachsungen und ohne sichtbare Veränderung.

Pankreas 80 g schwer, 15 cm lang; nach Anlegung mehrerer Querschnitte, die eine sehr deutliche Läppchenzeichnung aufweisen, wird das ganze Organ eingelegt. Der Ductus pancreaticus ist durchgängig. Nieren 150 g schwer, von normaler Zeichnung. Mesenterialdrüsen o. B. Blase nicht seziert.

Mund und Halsorgane. Zunge klein, blaß. Die Schleimhaut der Unterfläche ist etwas dick, ziemlich glatt; an mehreren Stellen sind narbenähnliche, kleine Einziehungen. Die Oberfläche ist fein höckrig durch zahlreiche enggestellte Rinnen. Zungengrund glatt, atrophisch; einzelne rötliche Knötchen, den Papillen entsprechend, ragen etwas über die Oberfläche vor. Ösophagusschleimhaut glatt, derb; an einer Stelle ist eine längsgestellte, etwa 3 mm lange, 1 m breite Exkoriation vorhanden, etwas unterhalb der Mitte der Speiseröhre. Muskulatur kräftig.

Knochenmark des rechten Femur rötlich braun.

Zentralnervensystem nicht seziert.

Mikroskopische Untersuchung.

Zungenspitze. Die Unterfläche der Zunge zeigt gar keine oder nur ganz geringe Epithelwucherungen in Gestalt herdartiger interpapillärer tieferer Zapfenbildung; die Zellen dieser Zapfen sind etwas abgeplattet, offenbar einem stärkeren, von den anliegenden Papillen herstammenden Seitendruck entsprechend.

Das Epithel der oberen Fläche zeigt eine eigentümliche Kombination von Wucherungsvorgängen mit gleichzeitigem Schwund der oberflächlichen Formationen. Die Wucherung besteht in einer bedeutenden Tiefenaussprossung meist schmaler Epithelzüge, die zwischen den eingelagerten Papillen nach verschiedenen Richtungen ausstrahlen und sich noch im Gebiete des Papillarkörpers in der Tiefe vielfach wieder zu dickeren, der Oberfläche parallelen Platten vereinigen; gegen diese Platten dringt von unten her wieder ein neues Papillarkörpersystem vor. Das ganze Bild (Abb. 2) entspricht einem unregelmäßigen Rete Malpighi. Die Formation läßt sich verstehen, wenn man sich den Papillarkörper aus schmalgestielten Kolben, etwa nach der Art der normalen Papillae fungiformes aufgebaut denkt, deren Stiele eben ringförmig durch die eingezahnten Epithelschichten umgeben werden. Der kräftige Wucherungstrieb der Epithelzellen wird durch die intensive Färbung und die dichte Lagerung der Kerne in den dem Bindegewebe anliegenden Zellen erwiesen. Normalerweise treffen wir an der Zungenspitze anscheinend durch Epithelleisten abgeschnürte Papillen, ein Phänomen, das offenbar durch die Schrägstellung der Papillen entsteht (Abb. 1).

Zu diesem nach innen gerichteten Wucherungsvorgang steht die Zartheit und Glätte der freien, abschließenden Epithelplatte in deutlichem Gegensatz. Nirgends findet sich eine Andeutung überragender Papillae filiformes, nirgends eine stärkere Produktion verhornender Zellen. Kolbenförmige (fungiforme) Papillen bilden zwar die Grundlage des Epithelstratums, aber auch ihre Ausbildung ist im Vergleich zu normalen Papillae fungiformes herabgesetzt; sie ragen nicht knopfförmig hervor. Hierdurch ist die klinisch

bekannte bemerkenswerte Glätte der Oberfläche gewährleistet. Das abschließende Epithel ist auf wenige Zelllagen beschränkt, ähnlich etwa dem normalen Oberflächenbezug vieler Papillae fungiformes. Nirgends besteht eine Ulzeration, wenn auch oft die tieferen Lagen des Stratum germinativum direkt den Oberflächenabschluß darstellen. Dagegen findet sich hier und da eine diffuse, stellenweise eine reichlichere Ansammlung von Leukozyten zwischen den Epithelzellen; namentlich wo dieselben reichlicher unter den oberflächlichsten Hornschüppchen liegen, können sie wohl als Ausdruck der bläschenförmigen „Aphthen" angesehen werden, deren rasches Entstehen und Vergehen ja zu den klinischen Kennzeichen der Spru gehört (Abb. 3). Die Bildung von Keratohyalin fehlt nicht ganz; dasselbe findet sich besonders in gewöhnlicher Form innerhalb der breiteren, tiefer greifenden, interpapillären Zapfen. Die oberflächlichsten Epithelschichten geben vielfach Gramfärbung, ihrer Verhornung entsprechend.

Zwischen den oberflächlichsten Epithelzellen finden sich grampositive kurze gedrungene Bazillen in mäßiger Zahl; manche Exemplare erscheinen etwas körnig oder kolbig. Vereinzelt erscheinen sie, bisweilen in etwas längeren Formen, auch in tieferen Epithelschichten, doch kann von einem nennenswerten Eindringen in das lebende Gewebe nicht die Rede sein. Zwischen den Bazillen kommen auch vereinzelt Doppelkokken vor; ferner einige oidiumartige plumpe Fäden. Diese beiden letztgenannten parasitenartigen scheinen aber keine pathogenetische Rolle zu spielen, sondern nur akzidentell sich aufgelagert zu haben.

Der Papillarkörper zeigt ausgeprägte chronisch entzündliche Veränderungen. Die Form der Papillen ist sehr unregelmäßig; die Typen der physiologischen Papillae fungi- und filiformes sind zwar vertreten, aber doch nicht voll entwickelt; im allgemeinen scheint eine gewisse Neigung zur Abrundung der Papillenoberfläche, entsprechend chronisch-narbigen Prozessen vorzuliegen. Das Grundgewebe ist ziemlich derbfaserig, dicht, dabei aber relativ reich an Fibroblasten; es trägt also den Typus jüngeren Narbengewebes. Gleichzeitig aber ist es stark gefäßhaltig; die Gefäßwände sind zellreich, ihre Endothelien oft besonders kräftig, offenbar in mäßiger Wucherung. Überall finden sich in mäßiger Zahl kleinkernige Rundzellen, auch Mastzellen im Bindegewebe eingelagert; Plasmazellen sind nicht deutlich; gelapptkernige Leukozyten fehlen im Bindegewebe fast völlig. Dagegen wird das Zellinfiltrat in auffälligster Weise charakterisiert durch Kolloidzellen („Russelsche Körperchen"), die, dem Grade der Gesamtveränderung entsprechend, in bisweilen ganz überraschender Menge hervortreten: An den Stellen beginnender Entzündung sind sie spärlich und klein, an Stellen ausgebildeter Narbenbildung sehr zahlreich und groß (Abb. 3), streckenweise liegen sie geradezu Zelle an Zelle. Der Lage und Form nach entsprechen diese Kolloidzellen offenbar wandernden Zellen; sie sind durch einfache, selten gelappte Kerne und die Einlagerung zahlreicher, feinster bis weit über kerngroßer Kolloidtröpfchen ausgezeichnet, unter deren Druck der Kern meist an die Zellperipherie gedrängt erscheint. Durch diese Einlagerung erreicht die Zellgröße das Acht- bis Zehnfache eines einfachen Leukozyten. Unverkennbar führt also der Entzündungsvorgang zunächst zu einer Ansammlung (Einwanderung und lokaler Vermehrung) von Zellen mit ge-

wöhnlichem Protoplasma, in dem dann, der Dauer und dem Grade der Reizung entsprechend, die spezifische Kolloidproduktion erfolgt. Eine Abwanderung dieser einmal gebildeten Zellen scheint nicht vorzukommen.

Die Entwicklung der Kolloidzellen ausführlich zu besprechen, ist hier nicht der Ort. Die Frage, ob es sich um eigenartige Zellen mit spezifischer Leistung, etwa analog den schleimbildenden Zellen, oder um modifizierte Plasmazellen (Schridde) oder um Phagozyten mit Erythrozytenresten (Saltykow) handelt, möchten wir im erstgenannten Sinne beantworten. Obwohl in den Präparaten häufig einzelne rote Blutkörperchen mit gleicher Eosinfärbung wie die benachbarten Kolloidkugeln vorlagen, so fanden sich doch die Kolloidzellen immer eisenfrei. Anhaltspunkte für das ehemalige Vorhandensein von Blutungen, namentlich auch Hämosiderinzellen, fehlten durchaus; offensichtlich entwickelten sich die Zelleinschlüsse auch immer aus kleinsten Körnchen heraus, nicht durch Einverleibung gröberer Erythrozytenreste, wie es zum Beispiel bei den Milzphagozyten so häufig (und immer ohne Kolloidbildung) vorkommt. Vorstufen in Gestalt einfacher Plasmazellen ließen sich gleichfalls nicht feststellen. Allem Anscheine nach speichern die Kolloidzellen durch spezifische Tätigkeit ein ihnen in dem entzündeten Gewebe reichlich dargebotenes Eiweißmaterial auf, ganz im Sinne der Fettkörnchenzellen in fettreichen Nekrosen u. ä.; ob dabei feinste blasse freie Eiweißkörnchen, welche mehrfach im Bindegewebe zu beobachten waren, eine Rolle spielen, ließ sich nicht eruieren. Zu der gleichen Anschauung gelangt man übrigens auch bei allen sonstigen Gelegenheiten, bei denen Kolloidzellen auftreten, subchronischen syphilitischen oder anderen Entzündungsprozessen usw.

Endlich traten noch hier und da in den Papillen die Krauseschen Endkolben hervor; in den entzündeten Abschnitten erschienen sie größer als in den normalen. Offenbar hatte die entzündliche Reizung auch ihre Zellen zur Wucherung veranlaßt.

Der veränderte Papillarkörper mit der Mukosa trennt sich überall deutlich, vielfach in ganz gerader scharfer Linie, von der derbfaserigen venenreichen Submukosa. Dieselbe enthält nirgends Kolloidzellen oder sonstige Zeichen entzündlicher Reizungen. Die Schleimdrüsen der unteren Zungenfläche sind kräftig entwickelt. Im van Gieson-Präparat treten die Bindegewebsfasern der Mukosa wie der Muskulatur etwas stärker als gewöhnlich hervor. Innerhalb der letzteren ist diese relativ starke Entwicklung anscheinend durch die ausgeprägte Atrophie der Muskelfasern selbst veranlaßt. Namentlich in den äußersten Schichten sind die letzteren schmal, bis zur Dicke glatter Muskelfasern, ihre Längsfaserung ausgeprägt; die Kerne zeigen bisweilen die „atrophische Wucherung“ (längere Reihen). Das Gesamtbild der Muskulatur entspricht etwa dem einer subchronischen Inaktivitätsatrophie. Das intermuskuläre Fettgewebe ist stark reduziert.

Zungengrund. Makro- und mikroskopisch sind die Follikel klein und spärlich, das Epithel dünn; chronische Reizerscheinungen treten nur in geringem Maße hervor, ebenso wie auch die Kolloidzellen nur spärlich entwickelt sind.

Ösophagus. Die Beurteilung der mikroskopischen Verhältnisse namentlich bezüglich des Epithels war insofern besonders zuverlässig, als

ein unaufgeschnittenes unberührtes Stück des vorzüglich fixierten Organs, in dem alle etwaigen postmortalen Abstoßungen sicher zur Erscheinung gekommen wären, der histologischen Untersuchung zugrunde lag.

Das Epithel ist zwar fast überall als Grenzschicht vorhanden, meist aber auffällig dünn; stellenweise verschmälert es sich bis auf einzellige Anordnung oder fehlt auch ganz; derartige Stellen zeigen dann starke Kapillarinjektion der Mukosa sowie Leukozytenauswanderung geringen Grades, sowohl zwischen den Epithelzellen als im Boden der Geschwürchen. Sehr häufig sind Mitosen im Epithel und breite zapfenförmige Tiefenwucherung desselben. Letztere finden sich im ganzen Umfange des Ösophagus und namentlich in unmittelbarer Nähe der Defektstellen (Abb. 5). Die Abstoßung des Epithels erfolgt im allgemeinen in gewöhnlicher Weise. Grampositive Bazillen von der auf der Zunge beobachteten Art sind vereinzelt und namentlich in den Ulzerationen in dichteren Gruppen nachweisbar; sie liegen der Oberfläche frei auf oder durchsetzen die oberflächlichsten Epithelschichten, dringen auch in das Bindegewebe an den Defektstellen, aber nie in das Stratum germinativum vor. Hier und da finden sich einzelne Fadenpilze, auch soorähnliche; Tiefenwachstum solcher Fäden ist nicht nachweisbar. Die Mukosa unter dem wuchernden Epithel zeigt etwas geringere Zellvermehrung als die Mukosa der Zunge, dagegen tritt auch hier überall eine reichliche Kapillarentwicklung heraus. Kolloidzellen sind in mäßiger, stellenweise in erheblicher Menge vorhanden. Auffällig stark ist überall die Muscularis mucosae entwickelt. Die Submukosa ist gefäßreich, zeigt kräftiges Bindegewebe und hier und da kleine Lymphfollikel. Die Muskularis ist stark entwickelt; zwischen den kräftigen Muskelfasern liegen einzelne atrophische.

Magen. Bei dem guten Härtungszustand zeigt sich das Epithel fast überall auch auf der Kuppe der interglandulären Papillen noch gut erhalten. Diese sind ebenso wie die Drüsen im allgemeinen etwas zu niedrig. Das Epithel der Endstücke der Drüsen und der Mageninnenfläche ist im ganzen sehr kräftig, die Einzelzellen sind dick, hochzylindrisch, mit großen bläschenförmigen Kernen; relativ häufig sind Mitosen. Die spezifischen Drüsenzellen sind meist deutlich voneinander unterscheidbar und spezifisch färbbar. Die Verteilung von Beleg- und Hauptzellen zeigt im allgemeinen keine auffälligen Anomalien. Im mittleren Drittel der Drüsenkanäle kommen in manchen, nicht in allen Gängen reichliche eigenartige Leukozyteninfiltrate vor. Diese Leukozyten sind glattkernig, klein und liegen anscheinend in Vakuolen der Epithelzellen, oft zu mehreren (Abb. 7). Auf diese Weise können ganze Drüsen auf das stärkste infiltriert werden; nur höchst selten kommt dabei einmal ein Leukozyt frei in das Drüsenlumen. In den die Kuppe bedeckenden Epithelen sind solche Zelleinschlüsse viel seltener. Die Epithelzellen gehen unter vakuolärer Quellung zugrunde. Bakterien oder Pilzfäden finden sich nicht in den Drüsen, doch liegen auf der Oberfläche kleine Schleimballen und amorphe Zellreste mit einigen kurzen Bazillen.

Die Mukosa ist im allgemeinen normal gebaut, aber meist zu breit. Sie enthält überall sehr viele Zellen, hauptsächlich Plasmazellen mit charakteristischer Färbbarkeit (Unna-Pappenheim) (Abb. 6), nur wenige Lymphozyten und fast gar keine gelapptkernige Zellen. Ganz vereinzelt finden sich Kolloidzellen sowie Hämosiderinzellen. Die eigentümliche

Granulierung der Schleimhaut hängt offenbar mit der Verteilung der Plasmazellen zusammen: jeder Höcker zeigt in den zentralen Teilen besonders reichliche Plasmazellen, nach der Peripherie zu weniger, dann folgt eine kleine Strecke, die frei von ihnen ist; diese letztere entspricht den Gruben zwischen den Höckern. Da die Plasmazellen ganz überwiegend in den Spitzen der Papillen liegen, die tieferen Abschnitte um den Fundus der Drüsen herum aber fast frei sind, so erklärt sich die Verbreiterung der Schleimhaut zu Höckern leicht; anscheinend entspricht jeder Höcker einem bestimmten Gefäßbezirk. Zwischen den Plasmazellen finden sich sehr reichliche weite, dünnwandige, klaffende Kapillaren und kleine Venen; das Stroma ist im übrigen zart und fein retikulär (Abb. 6).

In den mittleren Zonen der Drüsen ist die Zellanordnung stellenweise unregelmäßig, offenbar infolge unregelmäßigen Wachstums. Die Follikel sind sehr minimal entwickelt. An der dünnen Muskularis sowie den Nerven und Ganglienzellen des Magens ist nichts Besonderes, ebenso erscheinen die kardialen Drüsen und die Übergangsstelle beider Epithelarten normal.

In einem anderen Magenstück finden sich etwas reichlichere Bazillen in dicken Kolonien auf der Oberfläche der Schleimhaut.

Der Dünndarm zeigt ebenfalls einen sehr guten Konservierungszustand. Auf der Höhe der Falten, nach dem Darmlumen zu, ist hier und da das Epithel an der freien Fläche der Zotten zersprengt und teilweise abgehoben, im übrigen ist es überall vollkommen intakt. Als besonders günstig für die Untersuchung erwies sich ein uneröffnet fixiertes, gut kontrahiertes Stück, dessen Lichtung durch einen Schleimklumpen ausgegossen war.

Die Zotten sind überall kräftig entwickelt, dabei auffällig breit und teilweise kurz. Im allgemeinen entsteht in dem eben erwähnten Probestück der Eindruck einer annähernd glatten Schleimhaut mit tiefen grubigen Einsenkungen ohne Zotten. Die Abplattung der Zotten (Abb. 9) ist vielleicht zum Teil durch Druck gegen den Schleimausguß des Lumens zustande gekommen; man trifft sie aber auch häufig in anderen Präparaten, die bei der Sektion aufgeschnitten wurden und wo von einem Druck auf die Zotten nichts zu sehen ist. Vergleicht man die Zotten mit einem normalen Dünndarm, so fällt sofort der große Unterschied bezüglich der Gestalt auf. Die normalen Zotten sind schlank und weich, die Zotten in dem Sprudarm fast durchweg erheblich geschwollen, namentlich in ihrer freien Hälfte. Das Stroma der Zotten ist abnorm zellreich. Entweder liegt eine sehr reichliche Ansammlung von Rundzellen (zum Teil Plasmazellen) vor, oder aber das Innere der Zotten ist von einem kernreichen fibrillären oder hyalinen Bindegewebe erfüllt, das große bläschenförmige Kerne führt und sich von den ebenfalls zahlreich vorhandenen glatten Muskelfasern deutlich unterscheidet. Dieses Bindegewebe ist mehr oder weniger intensiv mit Rundzellen, vorwiegend Plasmazellen infiltriert. Der Gehalt der Zotten an Bindegewebe gibt ihnen ein eigenartig starres Aussehen (Abb. 10). Die Gefäße sind weit und gefüllt; die Kapillaren sind auf dem Durchschnitt vollkommen rund und machen einen starren Eindruck. Kolloidzellen finden sich nicht.

Das Epithel ist dick und zeichnet sich durch einen auffallend großen Gehalt an Schleimkugeln aus, die vielfach nach außen austreten. Die

Panethschen Zellen sind sehr kräftig ausgebildet mit schöner Granulierung. Zahlreiche Mitosen im Epithel der Krypten sprechen für die lebhafte Regeneration. Die einzelne Epithelzelle zeigt alle charakteristischen Merkmale voll ausgeprägt, so daß in keiner Weise eine Degeneration derselben erschlossen werden kann. Dagegen tritt der Reizzustand durch die schon erwähnte massenhafte Schleimabsonderung zutage, die zu einer Ausfüllung des ganzen Darmlumens geführt hat. In dem Schleim finden sich die gleichen Bakterien wie in Zunge, Speiseröhre und Magen; sie sind vielfach zu großen, schon bei schwacher Vergrößerung sichtbaren Klumpen gewuchert.

In der Abbildung 10 habe ich die glasige Beschaffenheit des Zottenstromes, den Effekt einer chronischen Bindegewebswucherung mit Bildung reichlicher kollagener Substanz dargestellt sowie den Reizzustand des Epithels; bei der Fixation hat sich normalerweise das bindegewebige Gerüst von dem Epithelband zurückgezogen, der Zwischenraum wird teilweise von ausgepreßter Lymphe erfüllt.

Im Duodenum bedeckt eine Schicht von Schleimfäden mit Zelltrümmern und Bakterien die Oberfläche der Schleimhaut. Diese Schicht erstreckt sich auch in die Zwischenräume zwischen den wohl ausgebildeten Zotten. Das Stroma ist sehr reich an Rundzellen, besonders Plasmazellen; in dieser Beziehung steht das Duodenum in der Mitte zwischen Magen und Dünndarm. Die im übrigen Dünndarm hervortretende Starre der Zotten findet sich auch im Duodenum.

Dickdarm. Die Muskelschicht ist stark hypertrophisch. Die größeren Geschwüre reichen bis zur Submokosa, das Hauptgeschwür zeigt zentralen gangränösen Zerfall. Die Lieberkühnschen Krypten weisen sehr große Becherzellen auf. Die Mukosa erscheint kaum verändert, enthält auch keine Kolloidzellen und nur vereinzelte Hämosiderinzellen. Die Muskulatur ist im allgemeinen stark hypertrophisch. Auf der Oberfläche der Dickdarmschleimhaut liegt ein dickes Bazillenlager.

In diesem Schleimhautgewebe entwickelt sich mit scharfem Absatz die Ulzeration, wobei die Muscularis mucosae durchbrochen wird und die Nekrose mit umgebender Infiltration bis in die Submukosa eindringt. Der Geschwürsboden besteht aus einem zerfallenden Gewebe mit zahlreichen einkernigen und spärlichen gelapptkernigen Zellen. Die ersteren tragen häufig den Typus von Plasmazellen. Die innerste Geschwürsschicht zeigt absterbende Zellen mit stark fädig ausgezogenen Kernformen, wodurch der Vorgang der Nekrose ein etwas eigenartiges Aussehen bekommt. Weiterhin finden sich in den umgebenden Zonen große blasige Zellen mit mattgefärbten Kernen von sonderbarer, oft stark gekrümmter Form. In diesen Zellen liegen bisweilen eosinophile Kugeln, die sowohl Hyalintröpfchen wie einverleibte Erythrozyten sein könnten. Letztere liegen reichlich frei in der Nachbarschaft. Ferner finden sich im Geschwürsboden Fibroblasten mit auffällig dichten, umhüllenden Fasernetzen.

Im Methylenblaupräparat zeigt der Geschwürsboden einen Belag von massenhaften Bakterien, teilweise Bazillen der oben beschriebenen Art, teils Kokken von verschiedener Dicke, hier und da knollige, an Oidium erinnernde Formen sowie Gruppen von langen schwach färbbaren Fadenbazillen. Von diesem Bakteriengemisch gelangen nur wenige Exemplare in das lebende

Gewebe. Hier werden sie zum Teil von Zellen aufgenommen, wobei jene eigentümlichen bläschenförmigen Zellen am Rande des Entzündungsgebietes die Hauptrolle spielen. Doch sind keineswegs alle bläschenförmigen Zellen bazillenhaltig. Die fraglichen Zellen, die in hohem Maße an Mikuliczsche Skleromzellen erinnern, enthalten in ihren Vakuolen besondere Granula, aber kein Fett. Überhaupt fehlen Fetttröpfchen in der ganzen Umgebung des Geschwürs. Die Granula im Inneren der hellen Tropfen der Zellen erweisen sich gelegentlich als Bazillen oder als körnige Bazillenreste; offenbar ist die Vakuolenbildung also die Folge der Phagozytose. Im Inneren der Blutgefäße finden sich ziemlich zahlreich bazillenhaltige Zellen sowie Zellen, die kokkenartige Körner einschließen, auch in einem weiten Lymphgefäß wurden solche bazillenhaltige Zellen in Gruppen vorgefunden.

Am Saum des nekrotischen Geschwürsbodens finden sich eigentümliche kugelförmige Bakterienhaufen, in denen sich plumpe Kurzstäbchen aus Kokkenformen zu entwickeln scheinen, ein Befund, wie er sich weiterhin auch in der Lunge erheben ließ. Die Gefäßendothelien des Geschwürsbodens sind überall in lebhafter Wucherung.

Lunge. Das Präparat eines broncho-pneumonischen Herdes zeigt stark erweiterte Bronchi mit gefäßreicher Schleimhaut und Eiterkörperchen im Lumen. Die Alveolarinfiltrate sind gewöhnlich fibrinös, mit reichlichen, meist sehr großen Exsudatzellen und Leukozyten. Viele der kleinen Bronchi sind ulzeriert. Zwischen den Eiterkörperchen liegen Bazillen und Kokken in ihrem Lumen. Vereinzelte Zellen ähneln den Dickdarmphagozyten. Aus den kleinsten Bronchien entwickeln sich zuletzt abszeßartige Herde von erheblicher Größe und mit reichlichen Bakterien. In ihrem Zentrum finden sich nekrotische Leukozytenmassen, die wiederum dicke Bakterienpfröpfe umschließen. In Grampräparaten bilden diese Bakterienmassen eigentümliche Mischungen von Kokken und Bazillen; das Zentrum der Ballen enthält die Kokken, die Peripherie die Bazillen. Die letzteren werden in den am meisten peripher gelegenen Teilen fusiform, auffallend stark entwickelt, mit Vakuolen, feiner Zuspitzung der Enden oder mit endständigen Körnern. Manche Gruppen lassen die zentralen Kokkenformen ganz vermissen. In den fibrinhaltigen Alveolen fehlen in Grampräparaten die Bazillen fast ganz, um so massenhafter treten sie in den Bronchien hervor. Hier bilden die Bazillenhaufen Ballen mit glasigen Schollen, wodurch sie Ähnlichkeit mit Aktinomyzeskörnern bekommen. Die Kokken unterscheiden sich in den Bronchien scharf von den Bazillen; sie bilden oft typische Streptokokkenreihen und liegen in dichten Haufen.

Herz. Seine Struktur ist im allgemeinen normal. Die Kerne sind meist groß, zylindrisch, die Längsfibrillen sehr stark hervortretend, während die Querstreifung undeutlich ist.

Das Pankreas bietet eine deutliche Atrophie des drüsigen Gewebes dar. Die Läppchen sind auffallend klein. Die Zellen sind sehr klein, ihr Protoplasma ist dicht und schmal. Die Langerhansschen Inseln sind gut entwickelt. In dem Schwanz findet sich eine erbsengroße dünnwandige Zyste mit wasserklarem Inhalt. Im übrigen ist die Gesamtstruktur der Drüse normal.

Die Leber zeigt kleine Azini, keine Bindegewebsvermehrung. Die Leberzellen sind normal gebaut, fettlos und vollständig mit gelben, Eisen-

reaktion gebenden Körnchen überladen. Die sehr kräftigen Endothelzellen (Kupfersche Sternzellen) treten durch auffällige Überladung mit Formalin- und Hämosiderinniederschlägen hervor. Die Formalinniederschläge sind oft deutlich kristallinisch und erinnern an Häminkristalle. Gallengangsepithelien sind normal.

Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes.

Die Zungenspitze bietet die Anzeichen einer geringfügigen, aber durch die Dauer resultatreichen, durch Kolloidzelleinlagerung besonders ausgezeichneten Entzündung des Papillargebietes, mit Nivellierung der Oberfläche auf Kosten der Papillae fungiformes und mit Ersatzwucherungen des Epithels in den tieferen Lagen; im Anschluß daran hatte sich offenbar eine langsam einsetzende Atrophie der Zungenmuskulatur (infolge der zur Schonung zwingenden, auf Reizung der Krauseschen Endkörperchen beruhenden Inaktivität?) entwickelt. Der ursächliche Entzündungsreiz hat wohl nicht im Papillarkörper selbst, sondern auf die Epitheloberfläche eingewirkt; während letztere eine gesteigerte Abstoßung und Verdünnung erfuhr, erfuhr der Papillarkörper noch, in den vorliegenden Präparaten durch die besonders kräftige Gefäßentwicklung gekennzeichnete, anhaltende Hyperämien, wucherte demgemäß und bildete schließlich die bezeichnenden, auch den oberflächlichen Epithelschwund erleichternden narbigen Schrumpfungen. Das herdförmige Auftreten aphthöser „Bläschen“ (Leukozytenansammlungen) deutet wohl auf vorübergehende stärkere Ansiedlung von Bakterien; ob die aufgefundenen grampositiven Bazillen die schuldigen waren, muß dahingestellt bleiben. Weiterhin liegt offenbar eine dauernde Einwirkung auf das Kapillarsystem der Zungenpapillen vor. Dieser Zustand erinnert an die chronischen Hyperämien mit dünnen Epithelbedeckungen, die in der Haut bei chronisch nervösen Störungen, vor allem z. B. im Anschluß an Herpes zoster, vorkommen und Jahrzehnte hindurch bestehen können, wobei ganz allmählich Verdickungen des Papillarkörpers und Glanzhaut sich entwickeln.

Im Ösophagus liegt ebenfalls eine aphthöse Entzündungsform vor, die durch anhaltende Reizung zu chronischen Wucherungen geführt hat. Die kleinen flachen Geschwürchen mit geringfügiger Infiltration entsprechen den Aphthenbläschen der Zunge, sie sind unverkennbar unter der direkten Einwirkung der aufgelagerten Bazillen entstanden. Weiterhin ist der eigenartige diffuse Katarrh im Sinne vermehrter Abstoßung des verhornenden

Epithels auffallend, der wohl einer beständigen serösen Exsudation durch das Epithel hindurch (feuchter Katarrh) entspricht, und als Reizeffekt der das Epithel überall bedeckenden, wenn auch spärlichen Bazillen aufzufassen sein dürfte. Wiederum tritt der Gegensatz der Verdünnung der oberflächlichen Deckschichten zu der starken Entwicklung und frischen Wucherung der in das Bindegewebe eindringenden Epithelzapfen hervor. Der Gegensatz des Zustandes gegenüber den Verhältnissen bei einer chronischen spindelförmigen Ösophagusdilatation ist sehr scharf: ist doch bei letzterer mit der chronisch entzündlichen Hypertrophie der Mukosa, Submukosa und Muskularis eine ausgeprägte Verdickung, Vielschichtigkeit und Derbheit des Epithelstratums verbunden. Offenbar liegt in der eigentümlichen Verdünnung des Ösophagusepithels die Wirkung bestimmter chemischer Einflüsse vor, während die charakteristische Verdickung des Epithels bei den chronischen Reizungen bei Ösophagusdilatation vorwiegend auf mechanische Beanspruchung hinzuweisen scheint.

Im Magen besteht eine im ganzen geringfügige katarrhalische Veränderung, deren wesentlichste Folge eine mäßige Atrophie der Schleimhaut (Gastritis atrophicans) und eine Vermehrung der Plasmazellen ist. Die spärlichen Kolloidzellen erinnern an die Verhältnisse der Zunge. Die chemischen Gründe, denen sie ihre Entwicklung verdanken, können allerdings im Magen, in dem derartige Zellen bei verschiedenen Prozessen nichts Ungewöhnliches sind — auch im normalen Magen kommen Plasmazellen vereinzelt vor — keine besonders starke Rolle gespielt haben. Bemerkenswert ist die Invasion der Leukozyten in Magendrüsenepithelien. Vielleicht trug dieser an die Aphthen der Zunge erinnernde merkwürdige Vorgang zur Entwicklung der Schleimhautatrophie bei und hing mit funktionellen, zur Degeneration führenden Erregungen der Zellen (Popoff) zusammen.

Unverkennbar ist auch im Magen wieder die Hyperämie der Kapillaren besonders stark gewesen; daß die Reizung hier nicht, wie in Zunge und Ösophagus, zu fibrösen Verdickungen des Stromas, sondern zur Ablagerung von sehr reichlichen Plasmazellen geführt hat, liegt wohl in dem Charakter des adenoiden Grundgewebes des Magens, das physiologische Strukturunterschiede gegenüber der Zungen- und der Ösophagusschleimhaut besitzt. Durch einfache Stauung akuter oder chronischer Natur ist das vorliegende Bild der Magenkapillaren offenbar nicht zu erklären.

Wieweit die atrophische Beschaffenheit der Magenschleimhaut und ihre Hyperämie auf eine Bakterieninvasion oder auf die besondere Art der Nahrung oder auf Einflüsse des Gesamtorganismus zu beziehen ist, lasse ich dahingestellt. Ich neige der Ansicht zu, daß es sich bei dem Magenkatarrh um die Wirkung von Giftstoffen handelt, die — vielleicht erst während des sekundären Darmkatarrhs — resorbiert, im Magen abgeschieden wurden; durch sie würde sich das häufige Vorkommen von Gastritiden bei chronischen tropischen Diarrhöen am einfachsten erklären lassen. Albeck konnte aus strangulierten Darmschlingen beim Tier und beim Menschen ein putrides Gift isolieren, dessen Injektion bei Versuchstieren neben einer schweren Enteritis häufig Hyperämie und Ekchymosen, ja sogar kleine Geschwüre im Magen verursachte (zitiert nach Faber).

Im Dünndarm treffen wir ebenfalls die Hyperämie, die Infiltration und die chronische Wucherung der Mukosa; hier hat sie zu einer Schwellung durch Rundzellenansammlung und zu einer Starre der Zotten durch Neubildung von Bindegewebe geführt. Dagegen ist von einem Schwunde des Epithels, wie in Zunge und Ösophagus, nicht die Rede; das Epithel befindet sich zwar in einem Reizzustande (gesteigerte Schleimabsonderung), läßt jedoch nicht die geringsten Zeichen von Degeneration oder Schwund erkennen. Als lebenswichtiges Organ haben die Epithelien vielleicht die Fähigkeit, schädliche Reize auf die Schleimhaut weiterzugeben, ohne selbst zu erkranken. Der bisher stets behauptete Schwund der Epithelauskleidung des Darmkanals, die Psilosis mucosae intestini, die in allen Abhandlungen, Vorträgen und in den Lehrbüchern den Kernpunkt der pathologischen Anatomie bildet, existiert in Wirklichkeit nicht, ebensowenig wie die Papierdünne der Darmwand, die weiter nichts ist als ein Artefakt. Die bisherigen Vorstellungen über das Wesen der Spru müssen demnach ähnlich wie es mit der perniziösen Anämie geschehen ist, über Bord geworfen werden.

Die Herabsetzung der Funktion ergibt sich — in histologischer Hinsicht — aus den Veränderungen des Stromas der Zotten; das entzündliche Exsudat, weiterhin die Entwicklung von Bindegewebe ist der Bewegung von Blut und Lymphe und der Sekretion der Säfte und der Aufsaugung der Nährstoffe hinderlich. Hier ist meiner Ansicht nach der springende Punkt in der pathologischen Physiologie der Spru. Es wird allerdings noch gründlicher ana-

tomischer Studien an anderen Dyspepsien bedürfen, um die Erkrankungsformen der spezifischen Elemente der Darmwand zu erkennen und zu analysieren. Erst dann wird auch über das feinere Verhalten des kranken Zottenstromas bei Spru zu den Veränderungen der Leistungsfähigkeit der Darmwand Licht verbreitet werden.

Die Deutung der Dickdarmveränderungen ist einfach: in katarrhalisch veränderter Schleimhaut ist es zur Entwicklung von Geschwüren gekommen, deren Bau erkennen läßt, daß sie erst kurze Zeit bestanden. Sie tragen den Charakter mäßig stark fortschreitender, nekrotisierender, nicht diphtherischer Entzündung; wieweit an der Nekrose des Geschwürbodens die chemischen Einflüsse der Darmkontenta beteiligt waren, ist schwer zu sagen. Daß derartige Geschwüre durch Ausscheidung bestimmter Gifte durch die Dickdarmschleimhaut in das Darmlumen hinein zustande kommen können, ist durch Beispiele wie die urämischen oder die Sublimatgeschwüre, bekannt. Ich erinnere hier an das, was ich über die toxische Entstehung des Magenkatarrhs gesagt habe.

Im vorliegenden Falle aber kann die spezifische Bedeutung der die Schleimhaut überall bedeckenden charakteristischen grampositiven Bakterien wohl kaum bezweifelt werden; es ist unwahrscheinlich, daß sie nur Nosoparasiten darstellen, und die Vermutung, daß sie die Ursache der Geschwüre abgeben, ist gewiß naheliegend. In ihrer Wirksamkeit treten besonders die Bazillen als eigenartig hervor, insofern sie zur Entwicklung der Phagozytenformen von der Art Mikuliczscher Skleromzellen geführt haben. Diese Zellart darf in dem vorliegenden Falle insofern als etwas Besonderes angesehen werden, als sie sich bei Dickdarmgeschwüren anderer Herkunft nicht in gleicher Weise findet. Die häufig bei chronischen Darmkatarrhen verschiedener Art in den Fäzes vorkommenden, ähnlich aussehenden großen Zellen sind degenerative, gequollene Leukozyten, während unsere Phagozyten das Produkt progredienter Entwicklung darstellen. In welcher Weise die Kokken und die Bazillen zusammengewirkt haben, entzieht sich der Beurteilung. Die Entwicklungsbedingungen sind für beide im Dickdarm offenbar günstiger als an anderen Stellen des Intestinaltraktus gewesen.

Die Dickdarmaffektion erweist sich ätiologisch wie histologisch fast genau als Analogon der terminalen Lungenerkrankung unseres Falles. Hier handelt es sich um eine schwere eitrige Bronchitis mit abszedierender Bronchopneumonie auf dem

Boden einer Mischinfektion durch Streptokokken und gramfeste Bazillen; die letzteren sind allem Anschein nach die Hauptursache der schweren eitrigen Einschmelzung. Beide Bakterienarten sind offenbar mit den im Dickdarm gefundenen identisch. Der Weg der Infektion ist jedenfalls durch die Bronchien gegangen (Aspiration), da embolische Verstopfung der Lungengefäße nicht nachweisbar war. Die Krankheit verlief ganz akut innerhalb von 11 Tagen und ist allem Anschein nach als die unmittelbare Todesursache anzusehen. Sie gibt einen weiteren Beweis für die Virulenz der Bakterien, deren Einfluß auf die Darmschleimhaut hierdurch noch verständlicher wird. Welchen Einfluß diese Virulenz auf den Gesamtorganismus hatte, läßt sich aus den vorhandenen Präparaten nicht erkennen; namentlich zeigte das Herz keine besonderen Veränderungen.

Für das Pankreas und für die Leber ergibt sich ein mäßiger Zustand von Atrophie, der offenbar nur der allgemeinen Abmagerung des Körpers (Inanitionsschwund) entsprach; eine spezifische Veränderung, die etwa auf eine besondere und frühzeitige Abnahme der spezifischen Funktionen hinweisen würde, fehlt. Wieweit der atrophische Zustand zuletzt zu mangelhafter Ausscheidung von Pankreassaft und Galle geführt haben mag, ist nicht zu sagen; daß er ähnliche allgemeine Ursachen, wie die chronische Entzündung der Magendarmwand, haben könnte, ist nicht ausgeschlossen. So nimmt Begg an, daß das Pankreas bei Spru sekundär erkranken könne.

Der negative Befund an der Leber bezüglich etwaiger chronischer Reizerscheinungen ist insofern bemerkenswert, als er den Schluß gestattet, daß wohl schwerlich Bakterien während des Verlaufs der Krankheit in die Darmgefäße gelangt und in die Leber verschleppt sein könnten.

Besonders auffallend war der Eisengehalt der Leber; sowohl die Leberzellen wie die Sternzellen waren mit Eisen überladen. Dieser Zustand entsprach offenbar einem hochgradigen Untergang von roten Blutkörperchen, dem keine entsprechende Regeneration zur Seite stand; unter solchen Umständen pflegt das Eisen in der Leber besonders gespeichert zu werden. Das Bild glich vollkommen der Siderosis bei perniziöser Anämie und der starken Eisenablagerung, die regelmäßig bei Säuglingen im Anschluß an chronische Dyspepsien festzustellen ist; gerade hierbei läßt sich die Überladung der Sternzellen mit Eisen häufig besonders leicht nach-

weisen. Daß bei fehlender Erkrankung des Blutes und der blutbildenden Organe die Regeneration der Erythrozyten ausblieb, das gespeicherte Eisen also nicht wieder verwendet wurde, beruhte offenbar auf der Inanition. In diesem Sinne sprach auch der Zustand des Knochenmarkes, das Eisenspeicherung aber keine bemerkenswerten Regenerationsvorgänge erkennen ließ. Die Markzellen und Riesenzellen waren im ganzen sehr spärlich; in den weiten, dünnwandigen Gefäßen fanden sich ziemlich viele Normoblasten und gelapptkernige Leukozyten. Das Fettgewebe war in hohem Grade geschwunden und anscheinend hauptsächlich durch Flüssigkeit ersetzt (Gallertmark). Eine Ähnlichkeit mit den Verhältnissen bei perniziöser Anämie liegt in meinem Falle nicht vor.

Überblicken wir den Gesamtbefund, so zeigen sich, abgesehen von dem Hungerschwund der Leber, des Pankreas, des Knochenmarkes und der konsekutiven Eisenablagerung, einerseits die erhebliche Verringerung des Epithelbestandes an Zunge und Speiseröhre und die chronisch entzündlichen Veränderungen der subepithelialen Gewebsschicht des gesamten Verdauungskanals, andererseits die akuten, offenbar durch die Infektion mit Bakterien entstandenen Geschwürsbildungen im Dickdarm und bronchopneumonischen Vereiterungen. Als besondere Zellformen lernten wir die Kolloidzellen, namentlich in der Zunge, und die Phagozyten in den Darmgeschwüren kennen. Weitere Untersuchungen werden festzustellen haben, ob die beiden Zellarten mit Regelmäßigkeit an den genannten Stellen wiederkehren.

Ein Vergleich dieser Resultate mit den Befunden Fabers läßt es zweifelhaft erscheinen, ob Faber dasselbe Krankheitsbild vor sich hatte und nicht vielmehr eine andersartige Tropendyspepsie.

Auffallend ist die chemische Beschaffenheit der Fäzes. Faber spricht nämlich nur von Fetttröpfchen, während für Spru die weitgehende Fettspaltung charakteristisch ist. Immerhin wäre es denkbar, daß durch die schnelle Darmpassage die Fettspaltung völlig aufgehoben war (wie auch in meinem Falle in den letzten Lebenstagen). Die reichliche Schleim- und Eiterabsonderung, die Ulzerationen im Dünndarm sowie die sehr viel stärkere Rundzelleninfiltration in Magen und Darm sprechen zum mindesten für einen schweren sekundären Darmkatarrh auf der Basis einer Spru. Vielleicht sind hierfür die lanzettförmigen Diplokokken anzuschuldigen.

Ein Blick auf die Abbildungen Fabers lehrt, daß die Beschaffenheit der Zotten in beiden Fällen weitgehend übereinstimmt. Wenn auch Faber die Entwicklung des Kollagens nicht beschreibt, so erscheint doch an manchen Zotten die Starre des Stromas sehr deutlich; im allgemeinen sind sie in der gleichen Weise verdickt wie in meinem Falle. Die interglandulären Erhebungen im Magen sind bei Faber wesentlich höher. Leber und

Pankreas boten in seinem Falle keine Abnormität; die Zunge wurde nicht untersucht.

Betreffs der älteren Literatur verweise ich auf das eingangs über die sogenannte, in Wirklichkeit nicht existierende Darmatrophie Gesagte hin. Brown hebt die Schwierigkeiten hervor, die Bilder wegen der postmortalen Veränderungen richtig zu deuten. Das Wesen des Prozesses findet er ähnlich wie Thin in einer chronischen Entzündung, hervorgerufen durch örtliche Reize; sie wird charakterisiert durch Rundzelleninfiltration und oberflächliche Nekrosen und endigt in Narbenbildung. Sie befällt nacheinander Mundhöhle und Schlund, Speiseröhre, Magen und Darm. Diese Reihenfolge findet nach meinen Erfahrungen nur in einem kleinen Teil der Fälle statt. Über die Menge seines Materials gibt Brown keinen Aufschluß. Seine Befunde an den einzelnen Organen weichen von den meinigen in mancher Beziehung ab. So fehlten die von Brown beschriebenen Infiltrationen und gröberen Narben in der Muskulatur der Zunge in meinem Falle ebenso wie Geschwüre und Abszesse in den tieferen Schichten der Mukosa. Die Blutungen der Magenschleimhaut mit nachträglichen Exkoriationen, die Brown für charakteristisch für Spru hält, sind wohl als Stigmata anzusehen und sind für die Krankheit an sich nicht charakteristisch. Die Abstoßung des Epithels, die Epitheldefekte, die Ablösung der Drüsen von der unterliegenden Muskulatur, ebenso die als Endstadium aufgefaßte, pergamentartige Verdünnung der Magenwandung sind wohl postmortale Produkte. Follikularabszesse waren in meinem Falle nicht vorhanden. Die Beschreibung des Darms fällt i. A. mit dem Bilde der Darmatrophie zusammen; die Verdünnung der Wand, die lokalisierten Verdickungen, die Epitheldefekte kann man in jedem Darm durch Aufblähung künstlich erzeugen. Die tieferen Darmgeschwüre sollen durch Thrombenbildung in der Submukosa entstehen. Übereinstimmend mit meinen Befunden ist die Rundzelleninfiltration und die Entwicklung von Kollagen in den Zotten. Brown beschreibt tiefe follikuläre Geschwüre und Abszesse, die er als typisch für Spru ansieht, dagegen führt er die tieferen Geschwüre auf Mischinfektionen zurück. Meines Erachtens sind aber die flaschenförmigen Abszesse gerade charakteristisch für Amöbenruhr; die Kolongeschwüre waren in meinem Falle durch dieselben Bakterien hervorgerufen wie die Entzündungen in der Zunge und im Ösophagus. Betreffs der Leberatrophie stimmen die beiderseitigen Befunde überein; jedoch fehlte bei meinem Patienten die von Brown als das dritte Stadium der Lebererkrankung beschriebene akute toxische Hepatitis. Die von mir beobachtete reichliche Eisenspeicherung in der Leber ist nach Brown bisher noch niemals beobachtet worden.

Die klinischen Symptome.

Mein Fall hat sich, wie das die Regel ist, allmählich entwickelt; es dauerte immerhin zwei Jahre, bis die Diagnose gestellt wurde. Wenn bisweilen von einem plötzlichen Beginn berichtet wird, so beruht dies wohl auf einem Irrtum von seiten des Kranken. Die Fettstühle können lange Zeit ausgeschieden werden, ohne daß der

Kranke auf die Abnormität aufmerksam wird; erst eine plötzliche Verschlimmerung deckt das Leiden auf. In anderen Fällen erzählt die Vorgeschichte von dysenterischen Anfällen, die nicht recht ausheilten; nach längerer Zeit wurde dann die Krankheit als Spru erkannt. Aus diesem Verhalten ist keineswegs der Schluß gestattet, daß die Spru eine Folgeerscheinung der Dysenterie ist. Einmal kann die Dysenterie neben der Spruinfektion einhergehen; andererseits ist es denkbar, daß sich die Spruerreger auf einem Ruhrdarm ansiedeln.

Die Angaben über initiale Leberschwellung und vermehrten Gallenfluß, die in der englischen Literatur eine große Rolle spielen, erscheinen mir zu wenig exakt, als daß ich sie hier näher besprechen könnte.

Allgemeinbefinden.

Ernährung. Die Aushungerung der Sprukranken kommt zustande durch die beständigen hochgradigen Fettverluste, nebenbei durch die allgemein herabgesetzte Resorption bei gesteigerter Schnelligkeit der Darmpassage.

Der Schwund des Fettgewebes, nicht nur der Haut, sondern auch der inneren Organe, tritt mehr und mehr hervor. Ein typisches Beispiel bietet mein Patient, der bei 160 cm Körpergröße und einem Standardgewicht von 120½ Pfund 1½ Monate vor seinem Tode nur noch 66 Pfund wog. In diesen 6 Wochen ist das Gewicht sicherlich noch auf 60 Pfund herabgegangen. Es wurde also im Verlaufe der Krankheit auf die Hälfte reduziert. Alle Körpergewebe nehmen an dem Schwunde teil; die Haut meines Patienten war grau, trocken und dünn. Die Muskeln auf ein Minimum abgemagert, und die inneren Organe ergaben ein wesentlich verringertes Gewicht, das Knochenmark bot die Beschaffenheit des sogenannten Gallertmarkes.

Die allgemeine Inanitionsatrophie erstreckt sich auch auf das Blut. Gewöhnlich wird eine mäßige Blutarmut gefunden (etwa 70% Hämoglobin). Bei unserem Patienten war die Zahl der roten Blutkörperchen bei einem Hämoglobinbestande von 73% nicht wesentlich herabgesetzt (4 600 000); sie waren blaß und zeigten mäßige Poikilozytose im frischen Deckglassplitterpräparat. Die weißen Blutkörperchen waren von normaler Zahl. Der ganze Zustand ähnelte einer mäßigen Chlorose. Dem Blutbefund entsprach der anatomische Befund; die Eisenspeicherung in der Leber infolge

des gesteigerten Unterganges der Erythrozyten und das Fehlen von Regenerationsvorgängen im Knochenmark.

Schwerere Anämien kommen bei Spru auch vor. Bei einer 50jährigen Kranken fand ich 50% Blutfarbstoff und 2 200 000 rote Blutkörperchen, erhebliche Poikilozytose und mangelhafte Geldrollenbildung bei einem Körpergewicht von 138 Pfd. Diese Frau lebte in dem sehr heißen Manila. Ich stehe auf dem Standpunkte, daß ein derartiges Klima bei akuten und chronischen Erkrankungen, besonders Darmstörungen, sehr leicht zu Anämien Veranlassung gibt. Richartz konstatierte bei seinen beiden Fällen zwischen 20% und 35% Hämoglobin und 960 000—1 400 000 rote Blutkörperchen. Entsprechend dem lebhaft gesteigerten Blutsverfall fand er, ebenso wie ich, eine reichliche Urobilinausscheidung im Harn.

In der Literatur sind auch Fälle, die einer perniziösen Anämie ähneln, verzeichnet. Bei ihr kommt die Blutzersetzung zustande durch die Resorption hämolysierender Stoffe aus dem Darmlumen (Cholesterinesther der Oleinsäure). Es ist sehr wohl denkbar, daß auch bei Spru unter bestimmten Bedingungen derartige giftige Substanzen eine bedeutungsvolle Rolle spielen.

Der Reduktion der Ernährung entspricht ein Schwächegefühl, das den Patienten, wenn auch wider Willen, schließlich dauernd an das Bett fesselt. Häufig wechseln Depressionszustände mit einer gewissen Euphorie. Letztere tritt bei den Kranken hauptsächlich im terminalen Stadium hervor, ähnlich wie bei Lungenschwindsüchtigen.

Leichte Temperatursteigerungen kommen bei Spru häufig vor, entsprechend der wahrscheinlich bakteriellen Ursache der Erkrankung. Höheres Fieber erweckt stets den Verdacht auf eine Komplikation; in meinem Falle war das terminale Fieber auf die Aspirationsherde der Lunge zurückzuführen.

Verdauungstraktus.

Bei der Zungenerkrankung sind drei Komponenten zu unterscheiden: 1. die akuten, häufig wiederkehrenden Entzündungen der Epithelbekleidung (Aphthen) und der Schwund des Epithels; 2. die chronisch entzündlichen Veränderungen des Papillarkörpers; 3. die Inaktivitätsatrophie des Zungenmuskels infolge der Schmerzhaftigkeit (Steigerung durch Reizzustände der Krauseschen Endkörperchen).

1. Die Aphthen sind umschriebene, gerötete, oft mit einer weißlichen Kuppel versehene Papeln, vorzugsweise auftretend an der Zungenspitze und den angrenzenden Teilen des Zungenrandes; außer den Papeln kommen, insbesondere bei Vermehrung der Zer-

setzungen im Darm, ausgedehnte, oft die ganze Zungenoberfläche einnehmende schmerzhafte Rötungen vor. Bisher kannte man keine objektiven Befunde dieser Vorgänge bei Spru am mikroskopischen Schnitt. Unsere Präparate geben zum ersten Male hierüber Aufschluß.

Aus den Kapillaren der Papillen wandern Leukozyten mit gelappten Kernen durch das Epithel nach der Oberfläche hin und sammeln sich hier zwischen absterbenden Zellagen an. Umschriebene Ansammlungen geben das Bild der kleinen Aphthen, diffusere verursachen unter gleichzeitiger Injektion der Mukosagefäße die ausgebreiteten schmerzhaften Rötungen. Hiermit erklärt sich der flüchtige Charakter der Aphthen; sobald sich die oberste Lage des nur wenig verhornenden Epithels abstößt, fließt die Zellmasse aus und die schmerzhafte Spannung ist vorüber. Durch die beständige Abstoßung wird schließlich das Epithel zu einer sehr dünnen Lage reduziert (Abb. 2). Die durchscheinenden, geröteten Papillen erscheinen als rote Stippchen, wohl zu unterscheiden von den Aphthen.

Bei meinem Kranken kamen tiefergreifende Bläschen nicht vor; sie sind jedoch häufig noch schmerzhafter und störender durch ihre längere Verlaufsdauer (10—14 Tage). Es bildet sich wohl als tiefergreifende Abart desselben Prozesses ein Eiterbläschen, das nach seiner Entleerung und der Abstoßung seiner Kuppe ein Geschwür hinterläßt. Im Gegensatz zu den oberflächlichen Aphthen, bei denen die Pinselung mit Arg. nitr. keine Graufärbung ergibt, bildet sich bei den tiefergreifenden Defekten ein deutlicher Silberschorf.

Die tiefergreifenden Eiterbläschen kommen nicht einmal mit Vorliebe auf der Zunge vor, sondern an der gesamten Mundhöhlenschleimhaut; ihre Prädilektionsstellen sind die Unterlippe, die beiden Seiten des Zungenbändchens und die Wange gegenüber den vorderen oberen Molaren.

Die aphthöse Stomatitis entsteht gewöhnlich erst einige Monate nach dem Beginn der Darmstörung; bei dem sogenannten Ceylon sore mouth tritt die Munderkrankung zeitlich und symptomatisch in den Vordergrund. Die Untersuchung der Fäzes ergibt, daß es sich auch hier um typische Spru handelt. Faßt man die sogenannte Diarrhoea alba als Spru auf, so würde es eine Spru ohne Mundschleimhauterkrankung geben; indessen läßt sich dieser Punkt erst entscheiden, wenn einwandfreie pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Diarrhoea alba vorliegen.

2. Die chronische Entzündung der Mukosa führt allmählich zu einer Nivellierung des Papillargebietes. Bei älteren Kranken ist demnach die Zunge glatt, und durch die Epithelverdünnung sieht sie aus wie gefirnißt. Die Einschaltung stärker geschwundener Bezirke zerklüftet die Oberfläche, so daß es zu dem Bilde einer Landkartenzunge kommt.

Die Ursache der unter 1. und 2. beschriebenen Entzündung ist in dem Eindringen von Bakterien in die oberflächlichen Epithelschichten zu finden und in einer herabgesetzten Widerstandskraft gegen die Infektion, die vielleicht auf toxischen Einflüssen beruht. Hierfür würde sprechen, daß bei Eintritt der Durchfälle die Aphthen häufig sofort besser werden und bei rasch erzielter Verstopfung rezidivieren.

3. Als Folge der großen Schmerzhaftigkeit entsteht allmählich die Atrophie des Zungenmuskels, die weit über das Maß der allgemeinen Gewebsatrophie hinausgeht.

Von Interesse ist das Vorkommen einer ähnlichen Zungenerkrankung bei der perniziösen Anämie. Ich verweise der Kürze halber auf das Werk von Hunter mit seinen photographischen Abbildungen von Zungen perniziös Anämischer. Er führt die Entzündung und den Epithelschwund auf eine Infektion mit Bakterien (Streptokokken) zurück. Mit der Spru und der Addisonschen Anämie ist das Vorkommen der Aphthen nicht erschöpft. Ich habe sie auch bei gewissen Dyspepsien der Säuglinge gefunden, über die ich demnächst berichten werde.

Das Vorkommen von Pilzwucherungen in der Mundhöhle, im Schlunde und in der Speiseröhre sub finem vitae ist keine Besonderheit der Spru; wir finden sie bei verschiedenen zur Erschöpfung führenden Krankheiten der Säuglinge und Erwachsener. Schmerzen beim Schluckakt traten bei meinem Patienten völlig zurück.

Der Speichel reagierte bei meinem Patienten sauer. Die Rhodankaliumprobe war negativ, was mit den Resultaten von Haftens übereinstimmt. Aus den Untersuchungen Menses wissen wir, daß dieser Defekt keine Besonderheit der Spru ist.

Magen.

Meistens bestand ausgesprochene Anorexie, nur hin und wieder machte sich Hungergefühl bemerkbar. Von einer Untersuchung des Magensaftes und der Volhardschen Probe wurde aus Gründen der Humanität abgesehen. Im übrigen ist es durch die Untersuchungen van der Scheers bekannt, daß bei Spru keine typische Veränderung der Magensaftsekretion vorkommt. Aus dem reichlichen Vorhandensein von Belegzellen ist bei meinem Kranken auf das Bestehen einer Salzsäureausscheidung zu schließen.

Darm.

Stuhlgang. Bis zu Anfang August hatten die Fäzes die für Spru eigentümliche Beschaffenheit. Es wurden ein- bis zweimal in 24 Stunden, meistens in der Nacht, mit Vorliebe in den frühen Morgenstunden, oft explosionsartig, auffallend voluminöse graue oder graugelbe bis blaßbraune gashaltige Massen entleert von geringem spezifischem Gewicht, saurer Reaktion und stark saurem bis fauligem Geruch. Wie stets in diesem Stadium tritt ziemlich plötzlich, den Patienten aufweckend, ein zwingender Drang zur Defäkation ein, der sich in quälendem Gurren in der Magengegend und dem Gefühl des Einschießens in den Mastdarm bemerkbar macht. Charakteristisch nennen wir diese Entleerung, obgleich durch längere oder kürzere Zeit mehr oder weniger normal aussehende, und andererseits beim Eintritt sekundärer Katarrhe, durchaus andersartige Stühle vorkommen. Indessen werden die schaumigen, blassen Entleerungen in keinem Falle von Spru bei längerer Beobachtung vermißt. Gelegentlich kommen schaumige Fettstühle bei subakuten tropischen Dyspepsien vor; wo sie länger anhalten, sollte man immer an die Möglichkeit von Spru denken.

Vom 10. August an traten die Erscheinungen eines sekundären Darmkatarrhs auf. Die Stühle wurden häufiger und unter Tenesmen entleert; sie rochen stark faulig, enthielten reichlich Schleim und boten eigenartige Veränderungen der Gallenfarbstoffe. Diese nicht ganz seltene Komplikation entsteht durch eine stärkere Reizung der Dickdarmschleimhaut durch den Übertritt des zersetzten Speisebreies in das Kolon. Am Tage vor dem Tode wurden die Stühle von dysenterischer Beschaffenheit, für die bei der Sektion die Entzündung des Dickdarms und die Geschwürsbildung als anatomischer Ausdruck gefunden wurden. Aus der Tatsache, daß Schleimbeimengungen im typischen Sprustuhl höchstens nur sehr geringfügig sind, kann man für gewöhnlich eine intensivere Miterkrankung des Dickdarms ausschließen.

Gallenfarbstoffe.

Aus der hellen Farbe des Stuhls schloß man früher ganz allgemein auf Acholie. Diese grundfalsche Anschauung hat sich noch bis in die neuere Zeit fortgeschleppt. Quantitative Untersuchungen über den Gallenfarbstoff fehlen, jedoch läßt sich mit der Schmidtschen Sublimatprobe feststellen, daß in der Regel eine reichliche

Hydrobilirubinausscheidung vorhanden ist. Demgemäß sieht der Stuhl nicht aus wie der Fettstuhl eines Ikterischen, sondern wie ein mehr oder weniger dünner Milchstuhl. Ein Teil des Hydrobilirubins wird — wie bei anderen Darmerkrankungen — in das farblose Leukohydrobilirubin (Leukourobilin, Uribilinogen) reduziert; van der Scheer hat dieses Vorkommen eingehend beschrieben. Dadurch, daß das Leukohydrobilirubin durch Oxydation in das Hydrobilirubin übergeht, dunkelt der Sprustuhl häufig beim Stehen an der Luft erheblich nach.

Übrigens kommen auch bei magendarmkranken Säuglingen bei Zufuhr sehr fettreicher Milch fast weiße Fettstühle vor, die Leukourobilin enthalten (Czerny, Steinitz). Das Vorkommen des reduzierten Gallenfarbstoffes bei Spru ist demnach nichts besonderes

In meinem Falle gab die Schmidtsche Probe während der ersten Wochen stets eine Rotfärbung. Weiterhin während des unter dem Bilde starker Fäulnis verlaufenden sekundären Darmkatarrhs ergab sie gewöhnlich eine Grünfärbung (Bilirubin); an einem der letzten Lebenstage wurden rote und grüne Partikel nebeneinander gefunden (Hydrobilirubin und Bilirubin).

Bei einer Kranken aus Manila beobachtete ich während der Milchdiät ebenfalls das Vorkommen von Bilirubin. Der Stuhl wurde bis siebenmal täglich entleert und bestand aus flockigen Massen von gelber, brauner sowie grünlichbrauner Farbe. In den gelben Teilen fanden sich tiefgelbe Fetttropfen, die sich mit Sudan 3 rot färbten und bei Zusatz von rauchender Salpetersäure das eigenartige Farbenspiel von Rot, Grün und Gelb darboten. Der tiefgelbe Extrakt gab eine starke Gmelinsche Reaktion, die Schmidtsche Probe eine tiefgrüne Färbung und mikroskopisch schmutziggrüne und reingrüne Partikel. Einige Tage später trat unter Ernährung mit Bouillon wieder Hydrobilirubin auf. Unverändertes Bilirubin fand Richartz bei seinen zwei Sprufällen. Ausnahmsweise habe ich den Farbenausschlag bei der Schmidtschen Probe ausbleiben sehen; es handelt sich dann wohl um eine sogenannte funktionelle Acholie. Die Gallenblase enthielt bei der Sektion reichlich Galle, ein auch von anderen Autoren (Drysdale) erhobener Befund.

Biliverdin.

Am 2. September traten gelbe Entleerungen auf, die sich an ihrer Oberfläche tiefgrün gefärbt hatten, ein Farbenumschlag, der an das nachträgliche Grünwerden bilirubinhaltiger Säuglingsstühle durch Oxydation an der Luft erinnert. Das Erscheinen von Biliverdin im frischen Säuglingsstuhl wird nach Wernstadt durch ein oxydierendes Ferment verursacht, das an den stets in solchen

Fällen ausgeschiedenen Darmschleim und wahrscheinlich an Leukozyten gebunden ist. Nach Köppe ist das oxydierende Ferment bakteriellen Ursprungs.

Das Biliverdin war bei meinem Patienten an Schleim gebunden. Der grüne Farbstoff gab eine intensive Gmelinsche Probe und ließ im alkoholischen Extrakt einen Absorptionsstreifen vermissen. Er wurde in zwei Schüben beobachtet, vom 10.—12. und vom 18.—22. August.

In der Literatur finde ich Angaben über das Auftreten von Biliverdin bei Spru bei van der Scheer und Sir Lauder Brunton. Im März 1908 beobachtete ich ebenfalls Biliverdin bei einer Sprukranken; die sehr reichlichen Durchfälle waren flüssig, schleimig und tiefgrün gefärbt. Sie traten bei gemischter Nahrung auf und verschwanden unter Milchdiät innerhalb von drei Tagen.

Schleim.

Van der Scheer vermißt bei unkomplizierter Spru gröbere Schleimbeimengung, hält dagegen kleinste, wahrscheinlich aus dem Dünndarm stammende Schleimteilchen für nicht selten. A. Schmidt fand kleinste, kaum mit bloßem Auge erkennbare, manchmal gallig gefärbte Schleimflöckchen; sie stammen mit großer Wahrscheinlichkeit aus dem Dünndarm.

Bei meinem Patienten war vom 10. August an, also seit dem Einsetzen des sekundären Darmkatarrhs, eine reichliche Schleimausscheidung eingetreten. Zunächst traten einzelne helle, glasige und dunkelgrüne Schleimflocken auf, die mikroskopisch mehr oder weniger ausgelaugte rote Blutkörperchen enthielten. Der grüne Farbstoff war Biliverdin. Vom 11. August an wurde die Schleimausscheidung sehr reichlich; strukturlose und zellfreie Schleimfäden durchsetzten innig den schmutzigbraun gefärbten Stuhl und gaben ihm die Beschaffenheit einer Gallerte. Mikroskopisch fanden sich unter anderem zum Teil unverdaute Muskelfasern. Es fragt sich, woher diese Schleimmassen stammen. Bei der schnellen Passage liegt die Annahme nahe, daß der Darminhalt schon im oberen Dünndarm mit Schleim vermengt wurde. Der Sektionsbefund dürfte diese Annahme über allen Zweifel erheben; ich fand Massen von grünfarbigem Schleim mit Nahrungsresten vermengt im obersten Teil des Dünndarms. In einem nicht eröffneten, nachher mikroskopisch geschnittenen Abschnitt des Jejunums fand sich das ganze Lumen von Schleim ausgefüllt; die lebhafte Tätigkeit der

stark vermehrten Becherzellen ist zweifellos die Quelle der Schleimproduktion gewesen. Dieser Inhalt des oberen Dünndarms wird bei schneller Durchbewegung als die vorhin beschriebene gallertige Entleerung erscheinen.

Es handelt sich hier also um einen der sehr seltenen Fälle von Jejunalkatarrh nach Nothnagel (siehe Abbildung bei A. Schmidt, Lit. Nr. 53, S. 186) mit anschließender Sektion. Der Befund post morten ergibt mit größter Wahrscheinlichkeit, daß die Schleimmassen nicht als Gallenmuzin aufzufassen sind, sondern von der Darmschleimhaut geliefert wurden.

Aus dem Dünndarm stammen jedenfalls die vom 30. August an beobachteten eigenartigen Schleimstreifen, die mit Fetttropfen und Bakterien beladen waren, während der übrige Stuhl weitgehende Fettspaltung darbot. Derartige kleine Schleimflocken besitzen vermöge ihres Fettgehaltes eine gewisse Sprödigkeit auch gegenüber chemischen Reagentien (A. Schmidt), und so erklärt sich ihre unversehrte Ausscheidung im Stuhl auch bei nicht beschleunigter Passage.

Nach allem unterliegt es keinem Zweifel, daß mein Patient in den letzten Lebenswochen an einer sehr erheblichen Steigerung des Dünndarmkatarrhs erkrankt war.

Gasbildung.

Diese wird allgemein auf Kohlehydratgärung zurückgeführt. Diese Annahme ist falsch. Die Verdauung der Kohlehydrate, selbst der nicht aufgeschlossenen Stärke (in Kartoffelzellen), ist sehr vollkommen. Der direkte Beweis, daß das Gas nicht durch Gärung entsteht, wird durch den stets negativen Ausfall der sogenannten Gärungsprobe (Brutschrankmethode) erbracht (nach persönlicher Mitteilung von A. Schmidt). Die Herkunft des Gases ist demnach noch völlig unklar.

Mikroskopie.

Fett. Das Mikrobild wurde bei meinem Kranken von Fettsäurenadeln beherrscht; zahlreiche einzelne oder zu Büscheln, seltener zu Drusen vereinigte feine, langgestreckte, an den Enden spitze, häufig etwas geschwungene Nadeln erfüllten das Gesichtsfeld im unregelmäßigen Durcheinander. Beim Erwärmen des Objektträgers schmolzen sie zu Tropfen, um bei der Abkühlung zu Schollen zu erstarren. Mit Sudan 3 färben sie sich nicht. Um sie

von langgestreckten, manchmal haufenweise vorkommenden Bazillen zu unterscheiden, kann eine Bakterienfärbung nötig werden; seltener als die Fettsäurenadeln waren die Seifen. Am meisten fanden sich noch die zuerst von A. Schmidt beschriebenen Kringelformen. Diese drusenartigen Gebilde (Tafel 2 bei Schmidt-Strasburger) lösen sich bei Zusatz von Salzsäurealkohol in der Wärme langsam auf, wobei man beobachten kann, wie die einzelnen Teile in Fetttropfen übergehen und diese dann zu einem großen Tropfen zusammenfließen. Es kamen sowohl komplette Drusen vor wie Bruchstücke. Sie waren farblos oder auch schwachgelb. Isolierten Seifennadeln bin ich selten begegnet, ebenso gelben Kalksalzen.

In anderen Fällen mit intensiver Verseifung findet man statt der Fettsäurenadeln vorwiegend die etwas kürzeren und plumperen Seifennadeln.

Die Fetttropfen treten in nennenswerter Menge nur bei zu schneller Darmpassage auf; sie waren farblos bis gelb, von verschiedener Größe, selten staubförmig wie in der Milch, meistens größer, häufig zusammenfließend und bandartige, langsam sich bewegende Gebilde darstellend. Durch Sudan 3 tritt Rotfärbung ein. Bei Abblendung des durchfallenden Lichtes erscheinen die Fette, auch die gespaltenen, in einem eigenartig matten Glanz, während das übrige Gesichtsfeld dunkel bleibt. Durch diese einfache Probe kann man sich sehr leicht eine Vorstellung von dem Fettgehalte des Präparates machen.

Stärkekörner wurden stets vermißt; die Verdauung der Muskelfasern war im Anfang eine recht gute, nur bei Durchfällen war eine Querstreifung deutlich.

Chemie.

Leider blieb mir ein Ausnutzungsversuch versagt; die mangelhafte Fettresorption und die — nur bei zu schneller Darmpassage gestörte — normale Fettspaltung ist aus dem mikroskopischen Bilde abzulesen.

Aus einer größeren Reihe von Fettbestimmungen in den Fäzes fand van der Scheer einen Prozentgehalt der Trockensubstanz an Fett von 29,3—49,1 und eine Fettspaltung von 61—87%. Die Normalzahlen für den Prozentgehalt an Fett schwanken selbstverständlich je nach der Nahrung, indessen gibt es doch bestimmte Grenzwerte des normalen Verhaltens. Schmidt gibt als Durchschnitt bei seiner Probekost 23% an; nach Brugsch ist die oberste Grenze bei 30%. Eine Vorstellung über den Fettverlust läßt sich nur durch Ausnutzungsversuche gewinnen.

Van der Scheer untersuchte einen Sprukranken gelegentlich eines leichten Rezidivs. Während dreier Tage wurden täglich 2 l Milch unter Zusatz einer mäßigen Menge von Kohlehydraten genommen. Der Versuch ergab bei einer Einfuhr von 60 g Fett pro Tag einen Fettverlust im Stuhl von 21,8% (statt normalerweise 5—6%) und eine Fettspaltung von 74,5%. Die N-Ausnutzung wich nicht deutlich von der Norm ab. Allerdings ist nicht ersichtlich, ob der N-Verlust im Harn mitberechnet wurde.

Thin fand bei einem eintägigen Versuche einen Fettverlust von 42,6% bei einer Zufuhr von 2 l Milch 60,22 Fett.

Harley und Goodbody führen einen Fall an mit einem Fettverlust von 46,09% und einem N-Verlust von 11,32% bei reiner Milchnahrung.

v. Hoeßlin untersuchte zwei Fälle von A. Schmidt.

R. (siehe Literatur Nr. 32), seit 2 Jahren krank. Die Abgrenzung der Fäzes war nicht ganz genau, da während des mehrtägigen Versuchs Durchfall auftrat. Fetteinnahme ca. 172 g (Milch, Reis, Fleisch und Brot). Trockensubstanz schwankt zwischen 5,9% und 23,5%. Fettverlust im Kot 48,5%.

	Fettgehalt des Trockenkotes	neutral Fett	Fettsäuren	Seifen
bei Ca-Zulage	37,3	19,5	26,4	54,1
„ Mg „	36,9	14,1	33,3	52,6
„ Na „	44,9	18,8	59,7	21,5

K. (nicht publiziert), bei Milchdiät innerhalb von 2 Tagen 1600 g Stuhl mit 10,9% Trockensubstanz und 47,1% Fettverlust. Stuhl enthält 29,2% Fett (32,7% Neutralfett, 52,9% Fettsäure und 14,4% Seifen).

Bei einem kürzlich beobachteten Kranken (H.) A. Schmidts betrug der Fettverlust bei 2½ Liter Milchzufuhr als Durchschnitt einer Woche 27%; der N-Verlust 1,87 g bei 5,2 g N-Aufnahme; dieser Kranke befand sich auf dem Wege zur Heilung, seine Stühle waren sehr hart.

Lokalisierung des Krankheitsprozesses.

Aus den angeführten Zahlen können wir gewisse Schlüsse auf die Lokalisation der Spru ziehen; erwünscht wäre es allerdings, noch weiteres Material an Ausnutzungsversuchen, bei verschiedener Ernährung und in verschiedenen Stadien desselben Falles zu gewinnen.

Offenbar liegt eine Fettresorptionsstörung bei erhaltener Fettspaltung, eine normale Stärkeverdauung und eine vielleicht etwas herabgesetzte Eiweißverdauung vor. Alles dies ist übrigens aus einer sorgfältigen makro- und mikroskopischen Inspektion der Fäzes abzuschätzen.

Seit den Untersuchungen F. Müllers steht fest, daß der Abschluß der Galle vom Darm die Fettresorption erheblich verschlechtert, die Fettspaltung unbeeinflußt läßt. Die Fettverluste schwanken zwischen 50% (Müller) und 26% (Albu und Schmidt). Brugsch glaubt aus Ver-

suchen bei Cholangitiden auf eine Verminderung der Fettresorption entsprechend der Einschränkung des Gallenabflusses in den Darm schließen zu können. Der Gedanke liegt also nahe, einen Mangel oder das Fehlen der Galle als Ursache der Fettstühle bei Spru anzunehmen. Dies geschah auch früher, ehe man zu der Erkenntnis gekommen war, daß der Gallenmangel nur ein scheinbarer ist.

In unserem Falle war die Ausscheidung der Galle reichlich; nur ausnahmsweise versagte die Sublimatprobe. Die Gallenblase unseres Patienten enthielt reichlich Galle, und für eine erhebliche Schmälerung der Leberfunktion hat die pathologisch-anatomische Untersuchung keinen Anhalt gegeben. Die Leber war zwar klein, jedoch mit normalem Parenchym ausgestattet. Auf die Bestimmungen der Lebergrenzen intra vitam kann man kein großes Gewicht legen; die Kantenstellung spielt da schon eine wesentliche Rolle. Richartz erklärt sich zum Beispiel auch die von Cantlie beobachtete, aber subjektiv gedeutete Rückkehr der verkleinerten Leber in ihre normale Grenzen durch die Zunahme des Turgors, eine Folge der Sistierung der Flüssigkeitsverluste. Eine so schnelle Zunahme des Leberumfanges durch Regeneration von Parenchym ist meiner Ansicht nach undenkbar.

Manche Ärzte sehen in einer Pankreaserkrankung das Wesen der Spru. So Brunton und Drysdale; sie glaubten damit auch das Fehlen der normalen Gallenfarbstoffe im Stuhle erklären zu können.

Die Ausschaltung des Pankreas hat zur Folge einen sehr erheblichen Fettverlust bei so gut wie ungestörter Fettspaltung. Der Verlust des eingenommenen Nahrungsfettes beträgt nach Untersuchungen von Brugsch bei akuten Erkrankungen und chronisch degenerativen Prozessen dieses Organs durchschnittlich 50—60% und auch mehr. Niedrige Seifenzahl soll gegen, hohe für die Anwesenheit des Pankreassaftes sprechen. Bei schwersten Pankreaserkrankungen fand er die Fettspaltung völlig normal, wobei der Darmsaft mit seinem lipolytischen Ferment (1903 von Boldireff entdeckt) und die Galle kompensatorisch die Lipolyse übernehmen. Deucher konstatierte bei zwei Fällen von Pankreas Krebs, 82,9 und 52,6% Fettverluste; dieser Betrag ist mehr als das Doppelte bis zu dem Vierfachen der entsprechenden Zahl bei Spru. v. Hoeßlin fand bei Pankreaskrebs mit Gallenabschluß 69,4—76,9% Fettverlust.

Van der Scheer nimmt, auf seine Zahlen sich stützend, eine normale Funktion des Pankreas an. In meinem extrem fortgeschrittenen Fall stellte die histologische Untersuchung des an und für sich kleinen Organs eine auffallende Kleinheit der Läppchen und der Zellen selbst fest, also eine deutliche, wenn auch mäßige Atrophie.

Wahrscheinlich gibt es auch schwerere Pankreasdegenerationen bei Spru; man würde sie als zufällige Komplikation oder als eine Steigerung

der in meinem Falle weniger stark ausgesprochenen Atrophie auffassen. Die Stühle würden wie bei pankreatogener Steatorrhöe aussehen. Vielleicht gehört der Bruntonsche Fall hierher. Sir Lauder beschreibt einen Fall von Kalkutta, bei dem die Fäzes weiß wie Arrowroot und so zähe waren, daß sie nicht etwa zerfielen, sondern sich wanden und an eine Schlange mit erhobenem, zum Beißen gerichteten Kopf erinnerten. Brunton nimmt hier eine Erkrankung des Pankreas an, und es ist für diesen Fall eigentümlich, daß die zähen weißen, aus unverdautem Fett bestehenden Stühle im Januar 1885 auftraten, während der Durchfall erst im Mai desselben Jahres einsetzte. Dieser klinische Verlauf gehört jedenfalls zu den Ausnahmen.

Bei Dünndarmerkrankungen ist die Herabsetzung der Fett- und der N-Resorption exakt nachgewiesen. In einem Fall von Darmneurose, bei dem die Fäzes manchmal bereits vier Stunden nach der Nahrungsaufnahme entleert wurden, fand Brugsch einen Fettverlust von 48,8% und einen N-Verlust von 20,6% im Stuhl. Graßmann fand bei Stauung infolge dekompensierten Herzfehlers 18% Fett-, keinen N-Verlust; Müller bei Darmamyloid und Darm- (bzw. Mesenterialdrüsen-) Tuberkulose 33% Fett- und 12% N-Verlust. Weintraut bei Darmamyloid mit Darm- und Bauchfelltuberkulose 31—37% Fett- und 14—27% N-Verlust; Schmidt bei Tabes meseraica 18—21% Fettverlust, und Brugsch bei isolierten Dünndarmkatarrhen jugendlicher Individuen (gewöhnlich infolge von Oxyurisinfektion) 20—30% Fett- und 10—15% N-Verlust.

Diese Zusammenstellung beweist, daß man, um mäßigere Störungen in der Fettresorption zu erklären, wie sie bei Spru vorliegen, nicht auf eine Störung der Gallen oder der Pankreassaftproduktion seine Zuflucht zu nehmen braucht, sondern daß sie durch eine Erkrankung des Dünndarms erklärt werden können. In den meisten Fällen dieser Art ist die N-Resorption ebenfalls herabgesetzt; bei Spru liegen über diese Größe noch nicht genügend zahlreiche Untersuchungen vor.

Thin (1897) verlegt — allerdings auf Grund von zweifelhaften Sektionsbefunden — die Hauptentwicklung der Krankheitsursache in das Ileum und glaubt, daß die Sekretion des Darmsaftes alteriert wird, und daß hierdurch der Darminhalt in saurer Reaktion verharrt.

Bei der Sekretion kommt, abgesehen von der Enterokinase und der Lipase, die Ausscheidung von kohlensaurem Natron in Frage, die im normalen Darmsaft zu 0,2—0,5% enthalten ist (Tigerstedt). Würde dieses Salz gar nicht oder in ungenügender Menge im Darmlumen auftreten, so würde ein wichtiger Komponent in der Lösung der Fette durch die Gallensäuren wegfallen und eine Erklärung für die mangelhafte Fettresorption gegeben sein (Pflüger).

Wir kommen also auf Grund der klinischen Tatsachen zu demselben Schluß, zu dem uns auch die pathologische Anatomie geführt hat, daß der eigentliche Sitz der Spru in dem Dünndarm zu suchen ist. Wir befinden uns dabei in völliger Übereinstimmung mit A. Schmidt.

Die anatomische Läsion, die wir in der Erkrankung der Zotten zu suchen haben, ist entweder die Folge einer direkten schädlichen Einwirkung des abnormen Darminhaltes auf die Schleimhaut, oder aber sie beruht auf einer indirekten, durch Resorption von epithellähmenden chemischen Umsatzprodukten in den Blutkreislauf und deren Ausscheidung in die Darmwand vermittelten Schädigung. Daß bei der Spru derartige Vorgänge wahrscheinlich eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen, habe ich schon bei der Besprechung der Degeneration des Zungenepithels, des Magenkatarrhs und der Dickdarmgeschwüre erwähnt. Sie würden die gleiche Bedeutung haben, wie wir sie etwa bei der Entstehung der sogenannten primären Atrophien des Pankreas bei Diabetes oder der Nebennieren bei Morbus Addisoni anerkennen müssen. Bei diesen Erkrankungen sehen wir elektiv bestimmte Gewebsformationen degenerieren, und die Folge dieses Schwundes äußern sich dann in spezifischen Ausfallserscheinungen, welche klinisch das Krankheitsbild beherrschen.

Die mangelhafte Fettresorption kann längere Zeit bestehen, ohne daß es zu subjektiven Störungen der Darmentleerung kommt. Hierher gehören zum großen Teil die Fälle längerer Latenz. Schließlich führt die Anwesenheit der freien Fettsäuren und die dadurch verursachte saure Reaktion des Darminhaltes zu einer Reizung der Schleimhaut, zu entzündlicher Transsudation und Durchfällen, ähnlich wie dies von den pankreatogenen Dyspepsien bekannt ist.

Behandlung.

Die Behandlung der Spru ist weniger eine medikamentöse als eine hygienische und diätetische.

Daß der Sprukranke während heftiger Durchfälle und in späteren Stadien wegen seiner hochgradigen Schwäche ins Bett gehört, ist selbstverständlich. Enthaltung von Aufregungen und jeder geistigen Anstrengung ist ebenso wichtig wie Schutz vor Erkältung. Warme Kleidung und eine besondere, den Leib einhüllende Flanellbinde ist dringend notwendig.

Wenn irgend möglich, soll der Kranke nach einem gesunden Platze der gemäßigten Zone übersiedeln.

Diät.

Die Eigenart einer Dyspepsie ist bestimmend für die Ernährung. Da die Spru durch eine schwere Fettresorptionsstörung

bei erhaltener Eiweiß- und Kohlehydratassimilation charakterisiert ist, so würde hier a priori eine fettfreie, möglichst schlackenlose, zerkleinerte, gemischte Kost angezeigt sein. Diese Annahme trifft jedoch nur für das Stadium der Rekonvaleszenz zu.

Merkwürdigerweise ist es gerade ein fettreiches Nahrungsmittel, das bei der Behandlung der Spru die größte Rolle spielt, nämlich die Milch. Versagt die Milchdiät, so ist die Prognose des Falles erheblich schlechter (in diesem Punkte stimme ich völlig mit Manson und Brown überein); schlägt sie in einem diagnostisch zweifelhaften Falle ein, nachdem andere Behandlungsmethoden unnütz waren, so ist der Verdacht auf Spru dringend.

Die Milchdiät, von Manson und Thin zuerst ausgebaut, ist in den letzten Jahren auch in Europa von verschiedenen Seiten in ihrer geradezu spezifischen Wirksamkeit erprobt worden (Vogelius, Bohne, je ein Fall, A. Schmidt, mehrere Fälle). Im allgemeinen ist die Milch in Europa bei Dyspepsien verpönt; in der heißen Zone dagegen ist die Ansicht der Ärzte wesentlich anders. Ich selbst habe mich bei Verdauungsstörung verschiedenster Art und bei Dysenterie nach Ablauf des ersten akuten Stadiums, ganz im Gegensatz zu der heimischen Ansicht, von der ausgezeichneten Wirkung der reinen Milchdiät hinreichend überzeugt.

Ein plötzlicher Diätwechsel bei Dyspepsien ist bekanntermaßen von günstiger Wirkung; da meistens vorher gemischte Kost genossen wurde, schafft die Milch eine einschneidende Änderung des Nährbodens der Bakterien; die Darmfäulnis erregenden Mikroben werden durch das Bacterium coli und lactis aerogenes verdrängt. Umgekehrt wird die Ablösung von Milch durch eine andersartige Kost Zersetzungen im Darm beseitigen, die unter dem Zeichen der Milchnahrung entstanden sind. Dieses Prinzip der Änderung der Bakterienflora nach Escherisch spielt bei der Behandlung der Spru eine wesentliche Rolle.

Experimentell haben Abelmann und Scotti festgestellt, daß bei pankreasexstirpierten Hunden nicht emulgierte Fette gar nicht, emulgierte Fette zu 18,5%, Fett als Milch gereicht in größeren Mengen zu 30%, in geringeren Mengen zu 53% resorbiert wurden. Wahrscheinlich liegt der Vorzug von Milch in der äußerst weitgehenden Emulsion des Fettes und der hiermit geschaffenen größtmöglichen Angriffsfläche für die Verdauungssäfte.

Die Milchdiät wird am zweckmäßigsten nach einem milden Abführmittel (Senna) eingeleitet. Der Kranke bekommt etwa 1200 ccm warme frische Milch in 24 Stunden; die Milch wird in einem verdeckten Gefäß mit warmem Wasser aufbewahrt und in kleinen Zwischenräumen teelöffelweise oder mit einem Glasröhrchen genommen. Bei hochgradigen Schwächezuständen wird dies Verfahren während der Nacht fortgesetzt. In den ersten Tagen bleibt der Stuhl unverändert, nimmt dann aber schnell an Konsistenz zu und wird nach 4—5 Tagen dickbreiig oder gebunden

unter Verschwinden der Gasbeimengung. Sehr bald werden harte Szybala entleert, häufig mit etwas Rektalschleim und auch Blut.

In manchen Fällen ist der Verlauf nicht so glatt; die Flüssigkeitsmenge ist noch zu groß. Dann muß man auf 800 ccm Milch herabgehen, oder man engt die Milch durch Verdampfen ein (Thin). Oder die Milch verursacht Übelsein oder Erbrechen. Dann setzt man die Säure durch Kalkwasser oder Natr. bicarbon. herab, oder im Gegenteil vermehrt man die Azidität durch zitronensaures Natron; häufig ist ein Zusatz von Reiswasser vorteilhaft. Peptonisierter Milch, Buttermilch und fermentierter Milch kann ich keine Vorzüge zusprechen.

Sobald der Stuhl gebunden wird, vermehrt man allmählich die Menge der Milch und läßt sie in größeren Zwischenräumen, alle 1—2 Stunden, langsam trinken. 1—2 Wochen später kommt man auf 2½—3 Liter. Der Kranke fühlt sich besser, sobald die Stühle konsistent werden. Allerdings nimmt in der Regel das Körpergewicht in der ersten Woche noch ab, bis um 5—6 Pfund. Dann aber pflegt die Gewichtskurve stetig aufwärts zu gehen. Sollte dies nicht der Fall sein, so habe ich mit günstigem Erfolg zu jeder Portion Milch eine kleine Menge von Somatose zugesetzt. Brown empfiehlt außer Somatose Sanatogen.

Sehr bald kann der Kranke aufstehen und sich ins Freie begeben. Die reine Milchdiät muß 5—6 Wochen lang, von dem Festwerden der Entleerungen an gerechnet, durchgeführt werden. Gewöhnlich geschieht dies nur unter lebhaftem Widerstreben des Patienten; manche Kur ist schon an der Unvernunft der Kranken gescheitert.

Nunmehr wird zu gemischter Kost übergegangen. Die Vorschriften sind dabei etwas verschieden. Ich habe mit Vorliebe zunächst weichgekochten Fisch ohne Butter verordnet, wobei ich betonen muß, daß seine Qualität in Hongkong ausgezeichnet ist. Im Binnenlande liegen die Verhältnisse anders. In zweiter Linie empfehle ich Zwieback, Puddings von Maizena und Mondamin. Dann folgen weichgekochte Eier, fettfreie Brühe von Huhn, Taube oder Kalb, allein oder mit Sago oder Reis gekocht (der Reis wird vorher 12 Stunden in kaltem Wasser angesetzt). Wird dies alles gut vertragen, so wird man freigebiger und erlaubt geschabtes, angebratenes Fleisch, zartes Gemüse, wie Erbsen, Spargel, Blumenkohl und Kartoffelbrei. Tritt ein Rückfall ein, so muß man sofort zur Milchdiät zurückkehren.

In manchen Fällen, die nicht sogleich die Milch vertragen, kommt man nach dem Einschieben einer Fleischkost oder einer gemischten Kost nach einigen Tagen mit der Milch zum Ziel.

Es ist auffallend, wie ausgezeichnet sich die Kranken unter dieser Diät erholen; vielfach tritt mit ihr, wenn die klimatischen Bedingungen günstig gestaltet werden, eine dauernde Heilung ein. Durch die andauernde reichliche Fettausscheidung während der Milchdiät darf man sich nicht irre machen lassen.

Zweifellos gibt es Menschen, insbesondere Sprukranke, die Milch nicht vertragen. So bekam eine Patientin aus Manila während ihres über zehn Jahre sich hinziehenden Leidens bei jedem Versuch mit Milchdiät unweigerlich heftige Durchfälle. Manche Kranke vertragen sie einige Zeit ausgezeichnet; dann tritt plötzlich eine Intoleranz ein. Wenn weder frische noch gute Konservenmilch zu haben ist, muß nach einem Ersatz gesucht werden; bei der guten N-Assimilation liegt es am nächsten, Fleisch in leicht verdaulicher Form zu geben. In der Tat wird die reine Fleischdiät von englischen Ärzten hoch eingeschätzt; die theoretischen Erwägungen stützen sich dabei auf das Pawlowsche Phänomen der Anregung der Sekretausscheidung durch Fleischzufuhr.

Manche gehen so weit, die Milchdiät zugunsten der Fleischdiät zu verwerfen. So Cantlie; er schließt aus der nach halbverdauter Milch aussehenden nichtfäkalen Beschaffenheit des Sprustuhls bei Milchdiät, daß die Milch keine Anregung auf die Gallenabsonderung ausübe; andererseits folgert er aus der dunklen Färbung, die derselbe bei Fleischdiät sofort annimmt, auf eine Anregung der Gallensekretion durch die Fleischnahrung. Im Einklang mit dieser Erfahrung hat er eine Vergrößerung der geschrumpften Leber während der Fleischkost konstatiert.

Was die Färbung der Fäzes anlangt, so hat Müller bei Milchernährung gesunder Erwachsener fast reinweiße Stühle gefunden, bei einem reichlichen Gehalt an Hydrobilirubin, und bei Fleischkost eines Ikterischen eine braunschwarze Tinktion bei völligem Fehlen des Gallenfarbstoffes. Diese tiefe Färbung entsteht nach Fleischer durch die Umwandlung des normalen Blutfarbstoffes des Fleisches in das braune Hämatin. Ehe durch quantitative Bestimmungen der objektive Nachweis erbracht wird, daß bei Milchdiät wenig, bei Fleischkost reichlich Galle geliefert wird, dürfte die Ansicht Cantlies erheblichen Zweifeln begegnen. Nach den Beobachtungen Albus an einer Patientin mit Gallenfistel hatten verschiedene Kostformen (eine überwiegend kohlehydratreiche, eine fettreiche und eine überwiegende Eiweißkost) keinen erheblichen Einfluß auf die Stärke der Gallensekretion.

Wenigstens zwei Pfund zartes Ochsen- oder Hammelfleisch, fein zerschnitten oder geschabt und angebraten, werden auf fünf bis sechs Mahlzeiten verteilt. In der Zwischenzeit wird je ein Glas

Reiswasser oder Tee mit Zitrone erlaubt. Diese Diät wird etwa eine Woche durchgehalten, dann ersetzt man einzelne Mahlzeiten durch weichgekochte Eier oder gekochten zarten Fisch. Nach einer weiteren Woche wird Hühnchen erlaubt und der Speisezettel durch Früchte (Apfelsine, Pfirsich, Banane, Weintraube) schmackhaft gemacht. In der vierten Woche gibt man Zwieback, geröstetes Brot und Gemüse hinzu. Die Diät würde dann mit der vorhin erwähnten leichten gemischten Kost nach der Milchkur übereinstimmen.

Schlägt auch diese Ernährung fehl, so bleibt noch der Versuch mit Fleischpreßsaft; aus zwei Pfund fein zerkleinertem Ochsenfleisch, mit 60 ccm Wasser und 1 ccm verdünnter Salzsäure verrührt, werden etwa 150 ccm Saft gewonnen, der in kurzen Abständen, später eßlöffelweise, gereicht wird. Diese den Kranken immer mehr oder weniger anekelnde Nahrung kann nur ganz vorübergehend in Frage kommen. Man wird sehr bald zu Fleisch oder Milch übergehen müssen.

Ist die Kur bei Fleischnahrung erfolgreich, so wird der Stuhl sehr bald gebunden, von auffallend geringer Menge und alkalischer Reaktion. Brown fand bei gemischter Kost ein Fäzesgewicht von 220 g, bei Fleischdiät ein solches von 40—50 g pro die.

Früchte.

Van der Burg hat glänzende Erfolge von einer ausschließlichen Ernährung mit frischen Früchten beschrieben; er verwendete sowohl tropische Früchte (Laichies und Rambutans, eine Kernfrucht in lockerer Hülse, ähnlich wie Kirschen schmeckend, Mangostins, unstreitig die bestschmeckende Frucht aller Länder, in einer dicken, sehr tanninreichen Schale) sowie Pfirsiche, Weintrauben und Aprikosen. Van Leent hat einen Fall beschrieben, der mehrere Monate mit bestem Erfolge ausschließlich von Pfirsichen lebte, von denen er schließlich 40 am Tage zu sich nahm. Die ausschließliche Ernährung mit Früchten ist in Holländisch-Indien besonders im Schwunge.

In den allgemeinen Gebrauch haben sich die Früchte als Zugaben zu der Milch- und der Fleischdiät eingebürgert. In Südchina kommen frische Weintrauben, Pfirsiche, Mangostins, die sehr nahrhaften Bananen und ausgezeichnete kalifornische Konserven (Birnen, Kirschen, Äpfel) in Betracht. Die Früchte spielen eine besondere Rolle dann, wenn keine frische Milch vorhanden ist und

zu konservierter Milch (am besten Berner Alpenmilch und Mecklenburger Milch) Zuflucht genommen werden muß. Manson empfiehlt besonders Erdbeeren; er gibt mit jeder Portion Milch 2—3 Stück und steigert ihre Menge bis auf 2—3 Pfund täglich.

Worauf die günstige Wirkung der Früchte beruht, darüber gibt es nur Vermutungen, wahrscheinlich spielt die Abwechslung, die sie in die monotone Sprudiät bringen, und die Anregung der Verdauungsdrüsen die Hauptrolle. Vielleicht kommt die Oxydation der organischen Säuren in Natr. carbonat. in Betracht, ein Salz, das, wie wir gesehen haben, bei der Lösung der Fette von entscheidender Wichtigkeit ist. Nach den Tabellen Königs enthalten die Walderdbeeren eine besonders große Menge Säure, nämlich 1,61%, Gartenerdbeeren 0,94%, Äpfel 0,82% und Birnen 0,2% auf Äpfelsäure berechnet.

In weit fortgeschrittenen Fällen wird man mit keiner der erwähnten Diätformen zum Ziele kommen; die anatomischen Läsionen werden schließlich so eingreifend, daß der Kranke seinem Schicksal verfällt.

Medikamente.

Die medikamentöse Therapie tritt gegenüber der Diät völlig in den Hintergrund. Im allgemeinen stiften Drogen mehr Schaden als Nutzen.

Die Zufuhr von Kalzium oder Magnesium hat bei den oben angeführten Versuchen von Hoeßlins eine erhebliche Vermehrung der Seifen in den Fäzes zur Folge gehabt. Es tritt also eine Abstumpfung der Azidität durch Bindung freier Fettsäuren ein, so daß ein Hauptanreiz zu der schnellen Passage der Ingesta durch den Darm wegfällt. In der Tat haben Kalziumsalze bei allen therapeutischen Bestrebungen eine Rolle gespielt. Ich empfahl bei der Diät, Kalkwasser der Milch zuzusetzen. Die Resorptionsgröße wird allerdings, wie die Versuche von Hoeßlin und Kashiwado ergeben haben, an und für sich dadurch nicht gesteigert. Es kann jedoch bei Spru eine erhebliche Eindickung der Stühle eintreten, wodurch sekundär die Aufnahme der verschiedenen Nährstoffe (Wasser, N, Fett usw.) erhöht wird. Ein sichtbarer Erfolg wird allerdings nur dann zu erwarten sein, wenn die Untersuchung der Fäzes ein überwiegendes Vorkommen von Fettsäuren und ein Zurücktreten der Seifen erkennen läßt. Zweifellos hat das im fernen Osten bekannte Mittel von Peter Sys, welches durch die Pulverisierung von Sepiaplatten und Krabbenaugen gewonnen wird und im wesentlichen aus kohlensaurem Kalk besteht, in zahlreichen Fällen einen eklatanten Erfolg.

Begg empfiehlt Santonin (für eine Woche 0,3 in Olivenöl 1—2mal täglich). Ich habe es mehrfach ohne jede positive Wirkung gegeben.

Treten die Anzeichen eines sekundären Darmkatarrhs ein, so ist ein mildes Abführmittel angezeigt (Senna, Brustpulver), werden die Fäzes zu hart, so empfehle ich Einläufe von warmem Wasser mit etwas Olivenöl gemischt; Abführmittel geben sehr leicht zu dauernden Durchfällen Anlaß.

Sehr wichtig ist die dauernde Mundpflege mit einem desinfizierenden Mundwasser (Borsäurelösung) in Anbetracht der beständigen Bakterieninvasion in das Zungenepithel. Sehr schmerzhafte Stellen der Mundhöhle pinselt man mit 5%iger Kokainlösung, ohne sich zu großen Erwartungen bezüglich der Schmerzstillung hinzugeben.

Prognose.

Dieselbe ist stets ernst. Heilungen und scheinbare Heilungen sind zu erwarten bei vernünftigen, nicht zu alten Patienten, besonders dann, wenn eine baldige Übersiedelung nach dem gemäßigten Klima möglich wird. Körperlich sehr herabgekommene blutarme Kranke bieten eine zweifelhafte bis ungünstige Prognose; nur dann, wenn eine der Diätkuren, besonders die Milchkur, glatt einschlägt, ist Hoffnung auf Verlängerung des Lebens gegeben.

Ätiologie.

Als eine klimatische Störung, etwa entstehend durch dauernde Einwirkung feuchter, warmer Luft mit allen ihren Schädlichkeiten, kann man die Spru nicht auffassen; dafür ist das Klima der Sprugegenden zu wenig einheitlich. Man vergleiche in dieser Beziehung zum Beispiel das feuchtheiße Singapore (2° n. B.) mit der im Hochsommer heißen, trockenen, im Winter sehr kalten Flußniederung von Shanghai (31° n. B.).

Spru kommt meist primär vor, kann also auch nicht als Folge andersartiger Darmstörungen aufgefaßt werden.

Das ganze klinische und pathologisch-anatomische Bild spricht entschieden für einen infektiösen Prozeß. Roux berichtet über Fälle von ganz scharf begrenzter Inkubation; wenn diese Angaben richtig sind — ich habe derartiges nicht gesehen — dann ist die infektiöse Natur des Leidens über allen Zweifel erhoben. Endemien und Epidemien kommen nicht vor; es handelt sich immer nur um sporadische Fälle. Die Beobachtungen Galloways, der in neun Fällen entweder Ehegatten nacheinander, oder Kinder sprukranker Eltern oder in sprukranke Familien Hineinheiratende erkranken sah, steht anscheinend fast vereinzelt da; nur Sambon äußerte sich in einer Diskussion in ähnlichem Sinne.

Über die Erreger der Spru ist bisher noch nichts Sicheres festgestellt. Die bei der ätiologisch nicht einheitlichen sogenannten Cochinchinadiarrhöe vorkommende Anguillula intestinalis ist ein Nosoparasit. Die von Kohlbrugge angeschuldigten Oidien sind harmloser Natur (de Haan), ebensowenig belangreich erscheint die von Le Dantec aus den Stühlen isolierte Hefeart. Bemerkenswert dagegen sind die gramfesten lanzettförmigen Diplokokken Fabers. Für die Erreger sind sie zwar nicht anzusehen, dagegen offenbar als die Ursache einer Mischinfektion auf dem Boden der Spru. Es ist auch weiter nichts über die Diplokokken bekannt geworden, obwohl ihre Züchtung keinerlei Schwierigkeiten machten.

In meinem Falle fanden sich in Zunge, Speiseröhre, Magen, Duodenum, Dünndarm und Dickdarm sowie in dem Darmschleim und in der Lunge eigenartige, stets leicht wiederzuerkennende, grampositive, kurze, plumpe Stäbchen, von häufig etwas geschwungener Gestalt und mit abgerundeten Enden. Meist sind sie nicht gleichmäßig dick, sondern zeigen leichte Einbuchtungen; bisweilen sind sie nach der einen Seite hin keulenförmig verdickt, nach der anderen Seite mehr spitz zulaufend. Vielfach bestehen sie aus vier, manchmal aus zwei ovalären, miteinander verschmolzenen Abschnitten; im letzteren Falle sind sie halb so lang wie die gewöhnlichen Formen. Häufig sind zwei oder drei Stäbchen aneinandergelegt zu langen, winkligen Formen; sind die einzelnen Glieder je in mehrere ovaläre Abschnitte zerlegt, so kann eine Kette plumper Streptokokken vorgetäuscht werden.

Wenn wir die Bedeutung dieser Bakterien betrachten, so ist ohne weiteres zuzugeben, daß sie allem Anschein nach — wie in Fabers Falle die Diplokokken im Ileum — die Geschwüre im Kolon verursacht haben und auch in der Lunge virulent geworden waren. Sie könnten also gegen Ende des Lebens in den Verdauungskanal gelangt sein und dem Kranken den tödlichen Stoß versetzt haben, oder aber sie sind schon immer dagewesen, waren vielleicht für die fehlerhafte Zerlegung des Darminhaltes von Bedeutung und wurden erst in der letzten Lebenszeit infolge der Herabsetzung der natürlichen Widerstandskraft des Organismus oder infolge gesteigerter Darmfäulnis übermächtig, gewebeschädigend und deletär. Bekanntlich ist die Beurteilung der Geschwürsbildungen im Darm bezüglich der Zeit und der Intensität der Infektion recht schwierig; wissen wir doch, daß z. B. bei der Tuberkulose die Geschwürsbildung von feinen chemischen Unterschieden der Darmabschnitte (Dünn- und Dickdarm), ähnlich wie beim Typhus, abhängt und bei gleicher Infektionsgefahr durch verschlucktes Sputum usw. bald

früher, bald später, jedenfalls durchaus nicht immer sofort nach der Infektion erfolgt. Das gleiche gilt, wie sattsam bekannt ist, von allen anderen zu Ulzerationen führenden Darminfektionen.

Keinesfalls erlaubt der bakteriologische Befund meines Falles irgend welche weitergehenden Schlüsse. Ich kann nur sagen, daß im gesamten Digestionstraktus eigenartige Bakterien vorhanden waren, die als Erreger der Spru immerhin verdächtig sind.

Im Mai d. J. fand Beneke in den Fäzes eines Sprukranken mikroskopisch nahezu reine Massen von Stäbchen, die nach seinem und dem Urteile des Bakteriologen Ungermann im hygienischen Institut der Universität Halle in ihrer gesamten Erscheinung identisch sind mit den Bakterien meines Falles. Sie konnten jederzeit in den Fäzes nachgewiesen werden. Seitdem wurden die gleichen Befunde von Beneke und A. Schmidt bei einem zweiten Sprufall erhoben, und bei einem dritten hatte auch ich Gelegenheit, mich von der außerordentlich leichten Auffindbarkeit und der morphologischen Gleichheit der Bakterien zu überzeugen. Sie sind in den nach Vorschrift[1]) hergestellten Ausstrichpräparaten in großen Mengen ohne weiteres sichtbar; ja in den dünnen Fettstühlen beherrschen sie das gesamte Bakterienbild. Eine Abbildung dieser Stäbchen zu geben ist überflüssig; sie würde nur eine Wiederholung der meiner Arbeit beigegebenen Zeichnungen sein (Abb. 13, c).

Wichtig ist es, daß die drei Kranken keinerlei Symptome von sekundärem Darmkatarrh darboten, daß also die Bakterien primär im Sprudarm wachsen. Es stehen nun zwei Möglichkeiten offen, das Vorkommen der Bakterien — ihre wirkliche Identität vorausgesetzt — bei den vier Fällen zu erklären: man könnte annehmen, daß sie Nosoparasiten sind, daß sie eine harmlose, auch sonst vorkommende Art darstellen, die unter den eigenartigen chemischen Verhältnissen im Sprudarm lebhaft wachsen und gelegentlich virulent werden, oder aber, daß wir in ihnen die langgesuchten Sprueerreger vor uns haben.

Ungermann, der die Untersuchung der Bakterien übernommen hat, wird einen ausführlichen Bericht veröffentlichen, sobald seine Versuche ein abschließendes Urteil erlauben. Er hat mich zu der Wiedergabe folgender Resultate ermächtigt: Die Kultur der Bakterien ist anscheinend gelungen, und zwar aus mehrere Monate im Brut-

[1]) Etwas Stuhl wird im Mörser mit Wasser verrieben, die Aufschwemmung zentrifugiert, die trübe Flüssigkeit abgehebert, mit der doppelten Menge Alkohol versetzt und zentrifugiert, der Bodensatz ausgestrichen.

schrank aufgehobenem Stuhl. Sie wachsen ärob, nicht anärob, am besten in Rinderserum mit Gallezusatz. Von Milchsäurebazillen und den fadenförmigen Bazillen, die besonders ausgesprochen in der Lunge vorkamen, sind sie durchaus verschieden, dagegen stehen sie den Diphtheriestäbchen nahe. Ob die Bakterien die Erreger der Spru sind, ist vorläufig noch zweifelhaft; hierüber werden die von Ungermann eingeleiteten Versuche an Tieren (Affen), sowie die Prüfung der Überempfindlichkeitsreaktion und Agglutinationsversuche an Kranken Aufschluß geben.

Sollten die bakteriologischen Forschungen, zu denen unser Fall Veranlassung gegeben hat, von einem positiven Ergebnis gekrönt werden, so wird sich für die Spru, deren Behandlung bisher eine nahezu rein diätetische ist, eine spezifische Therapie ermöglichen lassen. Hoffentlich sind wir diesem Zeitpunkte nicht mehr allzufern.

Literatur.

1. Albu, Zur Physiologie und Pathologie der Gallensekretion. Berl. klin. Wochenschr., 1900, Nr. 39/40.
2. Abelmann, Ausnutzung der Nahrung nach Pankreasexstirpation. Diss., Dorpat, 1890.
3. Begg, Brit. Med. Journ., 9. Sept. 1907.
4. Beneke, Über Sprukrankheit. 14. Tagung der deutschen pathol. Gesellschaft in Erlangen, April 1910, Zentr.-Bl. f. allgem. Pathologie und pathol. Anatomie, Bd. 21, H. 10.
5. Bertrand et Fontam, De l'entéro-colite chronique endémique des pays chauds, Paris 1887.
6. Bohne, Deutsch. med. Wochenschr., 1908, Nr. 26.
7. Boldireff, Über die Lipase des Darmsaftes. Russki Wratsch, 1903, Nr. 25.
8. Boldireff, Das fettspaltende Ferment des Darmsaftes. Zentr.-Bl. f. Physiologie, 1904, Bd. 18.
9. Brown, Sprue and its treatment. London 1908.
10. Brugsch, Der Einfluß des Pankreassaftes und der Galle auf die Darmverdauung. Zeitschr. f. klinische Medizin, Bd. 80.
11. Brugsch, Experimentelle Beiträge zur funktionellen Darmdiagnostik. Zeitschr. f. experim. Pathologie und Therapie, 1909, Bd. 6.
12. Sir Lauder Brunton, Sprue, a clinical lecture. Edinburgh med. Journ., Februar 1900.
13. Van der Burg, Indische Spruw (Aphthae tropicae), eene monographie. Batavia 1880.
14. Cantlie, A discussion on Psilosis or sprue. Brit. med. Jorn., September 1899.

15. Cantlie and Duncan, Brit. med. Jorn., November 1905.
16. Coupland, Ebenda, Januar 1881.
17. Czerny und Steinmetz, Stoffwechselpathologie des Kindes. v. Noordens Handb., 1907, Bd. 2.
18. Daubler, Tropenkrankheiten. Bibl. d. med. Wissenschaften, 1 u. 2.
19. Le Dantec, Presence d'une levure dans le sprue, etc. Compt. rend. de la Soc. de Biolog., 1908, S. 1066.
20. Deucher, Stoffwechseluntersuchung beim Verschluß des Ductus pancreaticus. Korr.-Bl. f. Schweizer Ärzte, 1898, 11 u. 12.
21. Donald, Brit. med. Jorn., 1881, I.
22. Drysdale, Three cases of Sprue. Ebenda, April 1899.
23. Escherich, Beiträge z. antiseptischen Behandlungsmethode der Magendarmkrankheiten der Säuglinge. Jahrb. der Kinderkrankheiten, 27.
24. Faber und Bloch, Über die pathologischen Veränderungen im Digestionstraktus bei der perniziösen Anämie und über die sogenannte Darmatrophie. Zeitschr. f. klin. Medizin, 1900.
25. Faber, Ein Fall von chronischer Tropendiarrhöe (Spru) mit anatomischer Untersuchung des Digestionstraktus. Arch. f. Verdauungskrankheiten, 1904, Bd. 10.
26. Sir Joseph Fayrer, Tropical dysentery and chronic diarrhoea. London 1881.
27. Galloway, Journ. of Trop. Med., Oktober 1905.
28. De Haan, Indische Spruw. Geneeskund. Tijdschr. v. Nederl. Indie, 1902, Bd. 42.
29. Van Haften, Letes over het speeksel bij indische Sprue. Ebenda.
30. Harley and Goodbody, The chemical investigation of gastric and intestinal diseases, 1906.
31. Hillary, Observations on the changes of the air and con comitant epidemical diseases in the Island of Barbadoes. London 1766.
32. v. Hoeßlin und Kashiwado, Untersuchungen über Fettstühle. Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1912, Bd. 105.
33. Hunter, Severest anemias, London 1909, Bd. 1.
34. König, Chemische Zusammensetzung der menschl. Nahrungs- und Genußmittel. Berlin 1889.
35. Koeppe, Fermentreaktion und Grünfärbung der Säuglingsfäzes. Monatsschr. f. Kinderheilkunde, 1906, Bd. 5.
36. Kohlbrugge, Menses Arch., 1901, 12, und Neederl. Tijdschr. f. Geneesk., 1901.
37. MacLean, Lectures on the diseases of Tropical climates. London 1886.
38. Manson, Notes on sprue. Med. Reports of the Chinese Imp. Mar. Customs. Shanghai 1879/80.
39. Manson, Tropical diseases. London 1913.
40. Maurer, Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene, 1909.
41. F. Müller, Über Ikterus. Zeitschr. f. klin. Medizin, 1887, Bd. 12.
42. Musgrave, Amer. Med. Journ., März 1902.
43. Pflüger, Die Resorption der Fette usw. Pflügers Arch., 1901.
44. Popoff, Über Magenkatarrh. Zeitschr. f. klin. Med., 1897, Bd. 32.

45. Richartz, Über Aphthae tropicae oder indische Sprue. Münch. med. Wochenschr., 1905.
46. Roux, Traité pratique des Maladies des Pays chauds. Paris 1888.
47. Sambon, Brit. med. Journ., November 1905.
48. Scotti, Experimentelle Untersuchungen über die Resorption der Fette usw. Giornale intern. d. Sc. med., Oktober 1901.
49. Van der Scheer, Aphthae tropicae. Menses Handb. d. Tropenkrankheiten, 1905, Bd. 2.
50. Scheube, Die Krankheit der warmen Länder, 1900.
51. Schmidt, Schleim im Stuhlgang. Zeitschr. f. klin. Med., 1897, Bd. 32.
52. Schmidt und Strasburger, Die Fäzes des Menschen. 1905.
53. Schmidt, Klinik der Darmkrankheiten. 1910.
54. Thin, Practitioner, 1883, Bd. 31, Lanzet, Juli 1902.
55. Thin, Psilosis or sprue. London 1897.
56. Thin, Psilosis a discussion on Psilosis or sprue. Brit. med. Journ., September 1899.
57. Tigerstedt, Lehrb. der Physiologie des Menschen. 1907.
58. Vogelius, Milchdiät bei chronischer Tropendiarrhöe. Arch. f. Verdauungskrankheiten, 1905, Bd. 11.
59. Volhard, Über die Untersuchung des Pankreassaftes beim Menschen usw. Münch. med. Wochenschr., 1907, Nr. 9.
60. Wernstedt, Über ein oxydierendes Ferment als eine Veranlassung des Auftretens grüngefärbter Stühle im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilkunde, Nr. 4.

Erklärung der Zeichnungen
(mit dem Projektionszeichenapparat und Zeißschen Mikroskop von mir angefertigt).

Zunge. Achr. Obj. a 2, Sucher Ok. 2, Vergr. 9.

Abb. 1. Zungenspitze vom Gesunden.

Abb. 2. Bei Spru. Verdünnung des Epithels und Tiefensprossung.

Apochr. Obj. 1,16 mm, Komp. Ok. 4, Vergr. 62.

Abb. 3. Die dünne oberflächliche Platte des Epithels von zahlreichen Leukozyten durchsetzt und schichtweise abgehoben. Links ausgedehnte Nekrose und Abhebung des Epithels (Aphthe). Stratum germinativum sehr zellreich und in die Mukosa vorwuchernd. Diese zwischen den Papillen sehr zellreich, rechts Rundzelleninfiltrat, links zahlreiche Koloidzellen. Entwicklung von starrem Bindegewebe in dem Papillarkörper. Blutgefäße der Mukosa stark erweitert. Gegen die Submukosa grenzen sich die entzündlichen Prozesse scharf ab. Einzelne Züge von glatten Muskelfasern zwischen dem derben Bindegewebe der Submukosa.

Ösophagus. Obj. a 2, Komp. Ok. 3, Vergr. 27 (auf zwei Drittel verkleinert).

Abb. 4. Vom Gesunden (Formalinfixierung unmittelbar post mortem).

Abb. 5. Bei Spru. Ausgedehnter Schwund der oberflächlichen Epithelschicht mit kompensatorischer zapfenförmiger Tiefenwucherung des Epithels.

Magenschleimhaut. Apochr. Obj. 16 mm, Komp. Ok. 3.

Abb. 6. Verbreiterung der interglandulären Papillen auf Kosten ihrer Höhe, Einlagerung zahlreicher Plasmazellen. Gefäße der Mukosa erweitert. Zahlreiche Belegzellen und reichliche Schleimproduktion.

Apochr. Obj. 4 mm, Komp. Ok. 4.

Abb. 7. Drüse der Magenschleimhaut mit Leukozyten in den Körper der Epithelzellen eingewandert unter Verdrängung der Kerne. Links kleine Kapillare mit Leukozyten. Lebhafte Schleimabsonderung, Kernteilungsfigur.

Dünndarm. Zeiß Obj. AA, Ok. 3, Vergr. 73 (auf die Hälfte verkleinert).

Abb. 8. Vom Gesunden, Zotten schlank mit rundlichen Enden. Eindruck der Weichheit und leichten Beweglichkeit.

Abb. 9. Bei Spru, Zotten mit ihren verbreiterten Enden eine nahezu gleichmäßige Oberfläche bildend, in die sich die Zwischenzottenräume wie Krypten einsenken. Eindruck der Starre (die plattgedrückten Formen sind vielleicht durch den die Darmlichtung ausfüllenden Schleimpfropf entstanden).

Apochr. 4 mm, Komp. Ok. Sucher c 2, Vergr. 125.

Abb. 10. Dünndarmzotte, Stroma durch Entwicklung reichlichen Kollagens starr. Reichliche Becherzellen, Kernteilungsfiguren, kräftig entwickelte Paneth-sche Zellen.

Dickdarm. Apochr. Obj. 2 mm, Komp. Ok. 2.

Abb. 11 und 12. Phagozyten in einem Gefäß der Mukosa mit Vakuolen und zum Teil eosingefärbten Einschlüssen; bei der Methylenblaufärbung treten wohlerhaltene und anscheinend in Verdauung begriffene und zerfallene Bakterien hervor.

Abb. 13. Bakterien aus: Zunge a, Dickdarm b, Dünndarm (in Schleimmassen gewuchert) c, Speiseröhre d, Magen e und Lunge (Bronchusinhalt) f.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

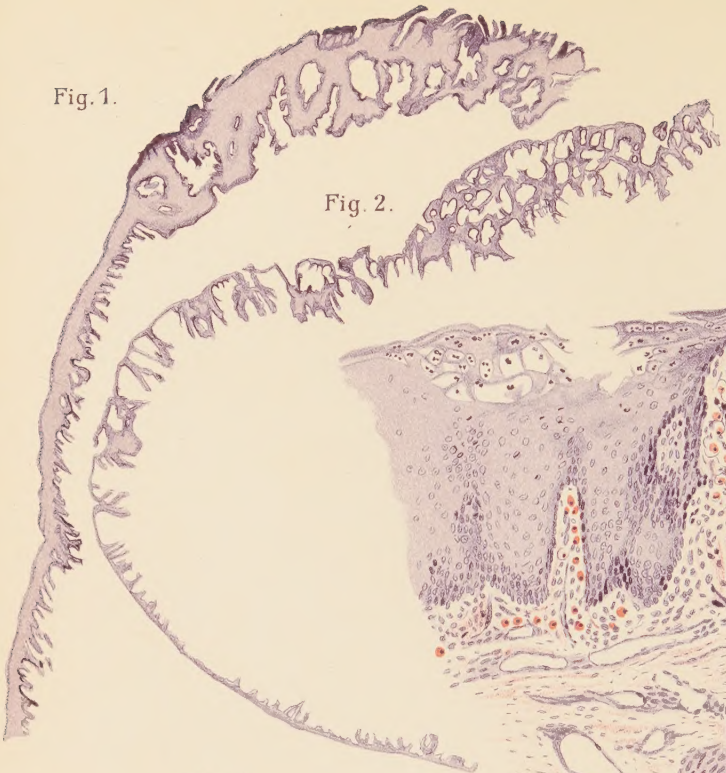

Fig. 6.

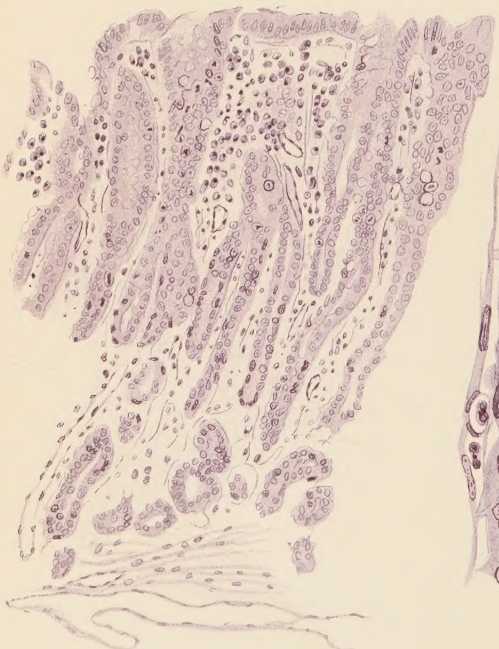

Fig. 7.

Fig.

Fig. 9

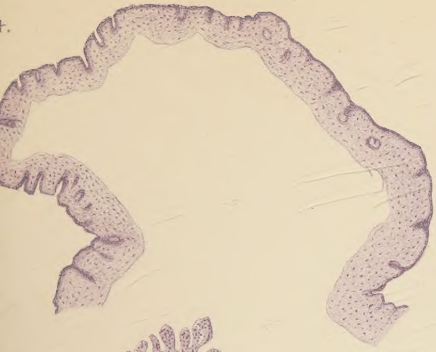

Fig. 5.

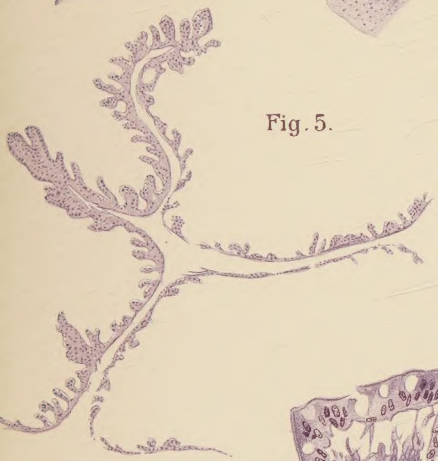

Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

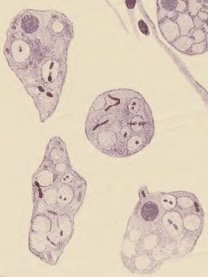

Fig. 13.